U d'/ of Ottawa
39003015690695

S.G. Chabot inc.
Relieurs - Régleurs
Imprimeurs
34, Côte de la Montagne
QUEBEC 2, P.Q. "CANADA"

Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
University of Toronto

http://archive.org/details/lapratiquedesmal02pari

16539

La Pratique

DES

Maladies des Enfants

II

Maladies du Tube digestif

LISTE DES COLLABORATEURS

ANDÉRODIAS	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, accoucheur des hôpitaux.
APERT	Médecin des hôpitaux de Paris.
ARMAND-DELILLE	Ancien chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.
AUDEOUD	Privat-docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Genève.
AVIRAGNET	Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
BARBIER	Médecin de l'hôpital Hérold.
BOURDILLON	Privat-docent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Genève.
BROCA (Auguste)	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.
CARRIÈRE	Professeur à la Faculté de médecine de Lille, médecin des hôpitaux.
CASTAIGNE	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
CRUCHET	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
DALOUS	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse, médecin des hôpitaux.
DELCOURT	Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.
DENUCÉ	Professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie à la Faculté de médecine de Bordeaux.
FARGIN-FAYOLLE	Dentiste des hôpitaux de Paris.
FRŒLICH	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy, chargé du cours clinique de chirurgie orthopédique et infantile.
GÉNÉVRIER	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
GRENET	Ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris.
GUILLEMOT	Ancien chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
GUINON	Médecin de l'hôpital Bretonneau.
GUISEZ	Assistant d'oto-rhino-laryngologie à la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu de Paris.
HALLÉ	Médecin des hôpitaux de Paris.
HAUSHALTER	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Nancy.
LEENHARDT	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.
MARFAN	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
MÉRY	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
MOUCHET	Chirurgien des hôpitaux de Paris.
MOUSSOUS	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Bordeaux.
NOVÉ-JOSSERAND	Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
PÉHU	Ancien chef de clinique des maladies infantiles à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
ROCAZ	Ancien chef de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
SIMON	Ancien interne des hôpitaux de Paris.
TERRIEN	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.
WEILL	Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux.
ZUBER	Ancien chef de clinique infantile à la Faculté de Paris.

DIVISION EN FASCICULES

FASC. I. — *Introduction à la médecine des Enfants* ..... 10 fr.
FASC. II. — *Tube digestif* ..... 12 fr.
FASC. III. — *Appendice et Péritoine, Foie, Pancréas, Reins, Surrénales, Sang, Ganglions et Rate* ..... 12 fr.
FASC. IV. — *Appareils circulatoire et respiratoire; Médiastin.*
FASC. V. — *Système nerveux; Tissu cellulaire; Os, Articulations.*
FASC. VI. — *Maladies de la peau et Fièvres éruptives.*
FASC. VII. — *Chirurgie viscérale.*
FASC. VIII. — *Chirurgie osseuse et Orthopédie.*

Chaque fascicule se vend également cartonné avec un supplément de 1 fr. 50.

6113-09. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

Vous

La Pratique

DES

Maladies des Enfants

DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ EN FASCICULES PAR

APERT, ARMAND-DELILLE, AVIRAGNET, BARBIER, BROCA, CASTAIGNE, FARGIN-FAYOLLE, GÉNÉVRIER, GRENET, GUILLEMOT, GUINON, GUISEZ, HALLÉ, MARFAN, MÉRY, MOUCHET, SIMON, TERRIEN, ZUBER (de Paris), **NOVÉ-JOSSERAND, PÉHU, WEILL** (de Lyon), **ANDÉRODIAS, CRUCHET DENUCÉ, MOUSSOUS, ROCAZ** (de Bordeaux), **FRŒLICH, HAUSHALTER** (de Nancy), **CARRIÈRE** (de Lille), **DALOUS** (de Toulouse), **LEENHARDT** (de Montpellier), **AUDEOUD, BOURDILLON** (de Genève), **DELCOURT** (de Bruxelles).

SECRÉTAIRE DE RÉDACTION : **R. CRUCHET**

Université d'Ottawa
BIBLIOTHÈQUES
LIBRARIES
University of Ottawa

II

Maladies du Tube digestif

PAR

R. CRUCHET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

CH. ROCAZ
Médecin des Hôpitaux de Bordeaux.

H. MÉRY
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

GUILLEMOT
Médecin des Hôpitaux de Paris.

H. GRENET
Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris.

FARGIN-FAYOLLE
Dentiste des Hôpitaux de Paris.

GÉNÉVRIER
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

DELCOURT
Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.

Avec 118 Figures

PARIS — J.-B. BAILLIÈRE ET FILS — 1910
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

Tous droits réservés.

RJ
45
.P664
1909
v.2

LA PRATIQUE
DES MALADIES DES ENFANTS

EXAMEN CLINIQUE DE L'ENFANT

PAR

RENÉ CRUCHET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Médecin de l'hôpital suburbain des enfants.

Tout ce qui touche à l'enfance normale a été traité dans le précédent fascicule : c'était l'introduction nécessaire et indispensable à l'étude de l'enfance malade, que nous allons étudier maintenant en détail dans les fascicules qui vont suivre.

Cette enfance morbide, qui va être considérée successivement dans chacun de ses appareils, organes et systèmes, réclame, au préalable, une sorte de plan d'examen, général et synthétique, que le lecteur doit avoir toujours présent à l'esprit, s'il ne veut pas se perdre dans le dédale analytique de l'exploration du sujet, laquelle est, par définition, d'ordre concret et particulier. Nous commencerons donc par cette rapide étude, dont le haut intérêt pratique s'impose tout d'abord.

Il est banal de dire que l'examen de l'enfant diffère par bien des côtés de celui de l'adulte ; cette vérité, acceptée de tout temps, est surtout évidente en ce qui concerne la première enfance et la plus grande partie de la seconde enfance. A partir de la troisième enfance, et plus spécialement de la puberté, l'exploration clinique se rapproche davantage de celle de l'adulte. Pour cette raison, nous insisterons particulièrement sur l'examen du petit et du moyen enfant, tandis que nous passerons plus rapidement sur celui des sujets plus âgés.

EXAMEN DE L'ENFANT DU PREMIER AGE

L'exploration clinique de la première enfance a été magistralement traitée par M. Marfan dans un livre tout récent (1) : aussi nous paraît-il plus simple, pour le profit du lecteur, d'emprunter à cette belle étude beaucoup des idées qui vont suivre avec le plan qui les résume.

L'observation de l'enfant, comme toute observation, comprend deux parties : 1° la recherche des antécédents ou *anamnèse*, qui se subdivise elle-même en : *a*. recherche des antécédents héréditaires et hérédo-conceptionnels ; *b*. recherche des antécédents personnels ; *c*. histoire de la maladie actuelle. — 2° La deuxième partie est consacrée à l'examen de l'état actuel ou *status præsens*.

Antécédents. — Un vieil auteur écrit en substance ceci : « Le diagnostic des maladies des petits enfants ne se fait pas d'après le récit de ces derniers, mais par l'interrogatoire des mères et des nourrices. Ce sont ces femmes qui nous apprendront si les enfants ont eu des nausées et des vomissements, si leurs selles sont rares ou fréquentes et quel est leur contenu ; qui nous diront s'ils crient, sont inquiets ou sans sommeil, s'ils ont toussé, ont eu soif ou la fièvre, si enfin ils ont présenté des convulsions, et si ces dernières étaient générales ou localisées, de longue ou de courte durée, isolées ou répétées (2). » Ces lignes contiennent, à n'en pas douter, une grande part de vérité. Le médecin doit toutefois éviter d'ajouter une foi aveugle aux dires de l'entourage : il ne doit pas accepter sans raisons sérieuses les affirmations des parents qui incriminent à tout propos les « vers » et les « dents », et voient fréquemment des convulsions où il n'existe que de simples mouvements réflexes plus ou moins brusques et réitérés ; il doit surtout se méfier des assertions souvent intéressées des nourrices, dont la moralité ne semble pas avoir beaucoup progressé depuis le XVIIIe siècle (où elle était détestable, si nous en croyons Andry), et qui, pour conserver leur place ou s'éviter des réprimandes, trompent sciemment les parents et les médecins. La collation des renseignements concernant un nourrisson demande une grande habitude, beaucoup de tact et souvent même un véritable flair, qui permet de ne pas s'égarer sur une mauvaise piste.

Voici, en quelques mots, la nature des documents qu'il est nécessaire de se procurer.

Antécédents héréditaires. — Si l'influence de l'hérédité proprement dite dans la genèse des maladies paraît avoir été quelque

(1) MARFAN, Exploration clinique dans la première enfance, introduction du Précis des maladies des enfants, par APERT (*Bibliothèque Gilbert et Fournier*, 1909).

(2) GAUTIER-HARRIS, De morbis acutis infantum, p. 8, 1715.

peu exagérée à une certaine époque, il ne faut pas, avec quelques contemporains, tomber dans l'excès contraire et tendre à nier l'importance de l'hérédité au profit des causes acquises. « Qui doute, écrit Gautier-Harris, que l'arthritisme, l'épilepsie, la calculose, la phtisie, la scrofule ne soient transmises par leurs parents à leurs enfants (1)? » D'où la nécessité pour le médecin, ainsi que le fait remarquer Marfan, de se renseigner, en présence d'un cas suspect donné : *a.* s'il y a des *tuberculeux* dans la famille, si des frères ou des sœurs sont morts de méningite; *b.* si le père et la mère, les frères ou les sœurs présentent ou ont présenté des accidents *syphilitiques*; si, en particulier, la mère n'a pas fait de fausses couches; *c.* si les parents ne sont pas *alcooliques*; *d.* s'il n'existe pas de *neuro-arthritiques* dans la famille : migraineux, obèses, calculeux, diabétiques, hémorroïdaires, goutteux, asthmatiques, eczémateux; ou des *névropathes* et *vésaniques*; *e.* on établira enfin, s'il y a lieu, la liste, par rang de naissance, des frères et sœurs du malade, en notant leur état de santé, en faisant le décompte, au fur et à mesure, des décès ou des fausses couches, et en fixant exactement quel est le rang du petit malade : on sait, en effet, que, dans les nombreuses familles, il arrive assez souvent que les enfants venus en dernier lieu, ou à la suite de grossesses trop rapprochées, s'élèvent mal.

Antécédents hérédo-conceptionnels. — La grosse question à poser est celle-ci :

La mère a-t-elle présenté des accidents pendant la grossesse, la parturition et les suites de couches? — Nous savons, en effet, l'importance considérable qu'ont ces accidents sur le fœtus et, par suite, sur le nouveau-né et même le nourrisson. MM. Marfan et Andérodias ont suffisamment insisté sur ces diverses causes, dans le précédent fascicule, pour qu'il nous paraisse inutile d'y revenir; l'exemple suivant, rapporté par Marfan, est particulièrement démonstratif : « Un enfant de dix jours, dit-il, nous fut amené à la consultation de l'hôpital profondément cachectique, avec une teinte ictérique jaune sale, avec des gencives saignantes et des noyaux de gangrène dans les lèvres; une voisine, qui nous l'apportait, nous apprit que, deux jours auparavant, la mère avait succombé à une péritonite. Grâce à ce renseignement, il nous fut possible de porter presque immédiatement le diagnostic de septicémie d'origine puerpérale, avec ictère et noma chez un nouveau-né (2). »

Antécédents personnels. — Leur recherche soulève les questions suivantes, qui sont du plus haut intérêt pratique :

L'enfant est-il né à terme? Présentait-il à la naissance quelque chose d'anormal? Quel était son poids? — La naissance avant terme est un document capital, non seulement parce qu'elle doit faire soupçonner

(1) Gautier-Harris, *loc. cit.*, p. 11.
(2) Marfan, *in* Précis des maladies des enfants d'Apert, *loc. cit.*, p. 8.

diverses infections fœtales, *syphilis* surtout, mais aussi parce qu'elle permet d'expliquer souvent la *débilité congénitale* qui se poursuit, chez certains sujets, bien au delà de la naissance. Le facteur *poids*, quand il indique, dès la naissance, une notable diminution : $2^{kg},500$, 2 kilogrammes et moins encore, est également important à considérer pour des raisons identiques ; il en est de même des *malformations* ou *anomalies* qui s'observent chez le nouveau-né, et dont la recherche doit toujours être pratiquée avec le plus grand soin, ainsi que l'a montré précédemment Andérodias ; on demandera encore si l'enfant n'a pas fait d'*éruption* à la naissance (variole, rougeole congénitales), et surtout s'il ne présentait pas des signes de syphilis héréditaire (*pemphigus* en particulier).

Comment l'enfant est-il et a-t-il été nourri ? Est-il ou non sevré, et depuis quand ? — Il ne faut jamais oublier de se renseigner sur ces faits, et on conduira différemment l'interrogatoire selon que le nourrisson a été élevé *au sein* ou *au biberon*. On verra ainsi si les règles générales de l'alimentation, sur lesquelles a déjà longuement insisté Andérodias, ont été bien suivies, et on en tirera les conclusions qu'il conviendra.

A quel âge l'enfant a-t-il mis ses dents et a-t-il commencé à marcher et à parler ? — Voilà encore des questions qu'un médecin doit toujours poser, pour les raisons majeures que nous a également fait connaître Andérodias, et sur lesquelles il nous paraît inutile de revenir.

Quelles sont les maladies qu'a déjà eues l'enfant ? — Voici à ce sujet ce que dit Marfan : « On demandera d'abord si l'enfant a été sujet aux bronchites, à la diarrhée, aux convulsions. Un enfant qui est sujet à la bronchite, qui a des bronchites à répétitions, doit être suspecté de tuberculose ou d'adénopathie trachéo-bronchique, d'asthme ou de végétations adénoïdes du pharynx nasal. Un enfant qui est sujet à la diarrhée a presque sûrement de la dyspepsie ou de l'entérite, et on doit, chez lui, chercher le rachitisme ; un enfant qui a eu des convulsions doit être surveillé de près, car, à l'occasion d'influences diverses, ces convulsions peuvent se répéter.

« On demandera ensuite *si l'enfant a été vacciné*, s'il a déjà eu des fièvres éruptives ou une des maladies contagieuses de l'enfance *qui ne récidivent pas*. On comprend sans peine quelle importance prennent les réponses à cette dernière question au point de vue du diagnostic.

« Voici un enfant atteint d'une rhino-bronchite fébrile. Est-ce la grippe ? Est-ce la rougeole ? Est-ce la coqueluche ? Problème parfois insoluble les premiers jours. Mais, si l'enfant a eu la rougeole, ou la coqueluche, ou ces deux maladies, on peut affirmer que ce n'est pas la première, ou que ce n'est pas la seconde, ou que ce n'est ni l'une ni l'autre, car l'immunité que donne une première atteinte de rougeole ou de coqueluche est bien près d'être absolue. »

Histoire de la maladie actuelle. — Ici, on sera généralement guidé par les réponses des parents, qui indiqueront les principaux symptômes qui les ont frappés. Si l'enfant a de la diarrhée ou de la constipation simple, on songera à une affection du tube digestif; s'il tousse par quintes ou non, on soupçonnera la coqueluche ou une autre affection broncho-pulmonaire ; s'il tousse rauque et a la voix voilée, on se méfiera du croup ; s'il a des vomissements et de la constipation, s'il est assoupi et se plaint, si des convulsions ont apparu, la possibilité de méningite devra être envisagée ; si, malgré des convulsions survenues brusquement, l'intelligence est demeurée intacte et la fièvre élevée quelques heures, tandis que les membres ont été paralysés, on pensera à une paralysie infantile..., et ainsi de suite.

Marfan fait justement remarquer qu'il est quelquefois difficile de déterminer exactement, dans le jeune âge, la date exacte du début d'une maladie aiguë. « Or, dit-il, cette détermination a, dans certains cas, une réelle importance : c'est quand il s'agit de savoir à quelle phase de son évolution est arrivée la maladie. Voici un moyen qui pourra parfois être utile : on s'informe de l'époque où le jeune enfant qui, bien portant, doit dormir les trois quarts de la journée, a commencé à présenter de l'insomnie. Ce moment marque souvent le début de la maladie. »

On demandera enfin si les frères ou les sœurs du jeune malade, ou les autres petits camarades avec lesquels il a pu jouer ne sont pas atteints de maladies contagieuses : rougeole, oreillons, coqueluche, etc. Ainsi, on pourra dépister précocement le mal et même parfois en prévoir la venue.

État actuel. — Le vieux praticien anglais Gautier-Harris, dont je parlais tout à l'heure, écrit encore ceci, dont beaucoup de pédiatres actuels pourraient faire leur profit : « L'incertitude du diagnostic dans les maladies des enfants dont se plaignent les médecins est moins due, semble-t-il, à l'absence de symptômes qu'à la méthode absurde et à contre-temps qu'ils suivent pour le traitement : n'empêche que c'est à la faveur de ce prétexte, et sous ce voile, qu'ils s'efforcent bien souvent de cacher leur ignorance et leurs erreurs (1). »

Il est évidemment beaucoup plus simple de prescrire un traitement au petit bonheur que d'examiner dans le détail tous les symptômes que présente un enfant malade. Cette recherche est rendue d'autant plus malaisée que l'enfant jeune ne peut renseigner sur le lieu et la forme de ses souffrances : ainsi toute la documentation fournie chez l'adulte par les troubles subjectifs manque ici. La valeur des signes objectifs eux-mêmes est souvent difficile à apprécier : outre

(1) Gautier-Harris, *loc. cit.*, p. 9.

que certains font également défaut comme l'expectoration, il en est beaucoup d'autres qui demandent, pour être perçus, des conditions favorables ; on ne pourra pas, par exemple, ausculter un enfant avec fruit, s'il crie, ou surtout s'il sanglote ; il en sera de même, dans ces conditions, de l'examen du cœur et du pouls, de la recherche de certains troubles moteurs, les réflexes en particulier. Enfin il est divers signes, anormaux chez l'adulte, qui sont normaux chez l'enfant : citons la respiration dite *puérile*, l'hypertrophie du thymus ou du foie, etc. ; notons aussi que des phénomènes d'importance relative chez l'adulte en prennent une, capitale, chez l'enfant : déformation du squelette, état du crâne et des fontanelles ; au contraire, tandis que les convulsions peuvent, en certains cas, être chez l'enfant d'un pronostic bénin, on doit les considérer comme graves, presque toujours, chez l'adulte.

Il nous paraît inutile d'insister longuement, ici, sur ces diverses particularités de l'exploration clinique de l'enfant, cette technique objective devant être ultérieurement étudiée, avec tous les détails nécessaires qu'elle comporte, à l'occasion des maladies de chacun des organes ou appareils de l'organisme infantile. On trouvera résumés, du reste, dans le plan d'observation qui va suivre, tous les renseignements désirables et l'ordre dans lequel ils doivent être collationnés. Mentionnons simplement qu'il faut éviter, quand on veut examiner l'enfant, de le réveiller en sursaut, s'il dort ; d'autant que certaines données, comme le pouls et le nombre des respirations, sont mieux recueillies durant le sommeil ; de même les modifications de la physionomie et de l'attitude sont parfois mieux appréciées à ce moment. On n'oubliera pas de prendre la température (rectale, de préférence) ; on devra toujours examiner l'enfant complètement *à nu*, de façon à éviter toute cause d'erreur, et on passera successivement en revue l'état de la peau et du squelette, les orifices et les organes génitaux externes, les appareils respiratoire et circulatoire, le tube digestif (moins la bouche et la gorge) et l'abdomen, le système nerveux et les organes génito-urinaires. On gardera, *pour la fin*, l'examen de la bouche et de la gorge, qui, s'il était pratiqué tout d'abord, aurait pour effet, en faisant crier l'enfant et en le mettant en colère, d'empêcher l'exploration ou de l'allonger inutilement. Il faut aussi savoir que l'enfant ne se plaint généralement pas de la bouche ni n'attire presque jamais l'attention du côté de sa gorge, si bien qu'on doit toujours pratiquer cet examen, par mesure de précaution, même quand il ne paraît pas indispensable : il arrive journellement aux pédiatres de découvrir ainsi des diphtéries qui avaient, pendant plusieurs jours, passé complètement inaperçues.

On terminera, s'il y a lieu, par des examens spéciaux et de laboratoire (ponction lombaire, ophtalmoscopie, otoscopie, radioscopie, bacilloscopie, cuti ou séro-réaction, etc.).

Enfin le médecin doit surveiller attentivement l'évolution de la maladie et ne pas hésiter à recommencer, à chaque nouvelle consultation, un examen complet de l'enfant. Car, ainsi que le remarque Valleix, cité par Marfan : « On peut souvent, chez les adultes, après une exploration bien faite, s'en rapporter aux malades sur bien des points ; mais, si l'affection est grave au point d'ôter au malade le libre exercice de ses facultés intellectuelles, il faut recommencer tous les jours sur de nouveaux frais. Les nouveau-nés sont toujours dans ce cas (1). »

Plan et conclusion. — Les indications que nous venons de fournir peuvent se résumer dans le plan suivant (d'après Marfan) :

Plan d'examen du premier âge.

Nom et prénoms, âge du sujet, date de l'observation.

ANTÉCÉDENTS.

Antécédents héréditaires. — Existe-t-il chez les parents, ascendants ou collatéraux, frères ou sœurs : tuberculose, syphilis, alcoolisme, neuro-arthritisme (migraine, obésité, calculose, diabète, goutte, asthme, eczéma, hémorroïdes, névropathies), psychoses, vésanies ?

Quel est le rang de naissance du malade ?

Antécédents hérédo-conceptionnels. — La mère a-t-elle présenté des accidents pendant la grossesse, la parturition et les suites de couches ?

Antécédents personnels. — L'enfant est-il né à terme ? Présentait-il à la naissance quelque chose d'anormal ? Quel était son poids ?

Comment l'enfant est-il et a-t-il été nourri ? A-t-il été sevré et depuis quand ?

A quel âge l'enfant a-t-il mis ses dents et commencé à marcher et à parler ?

Quelles sont les maladies qu'a déjà eues l'enfant ?

Histoire de la maladie actuelle. — Depuis quand l'enfant est-il malade ? Quels symptômes a-t-il présentés ?

ÉTAT ACTUEL.

1° *Physionomie et attitude* (pendant le sommeil et la veille). — *Cri.*

2° *Température et pouls.*

3° *Examen de la croissance, de la surface du corps, des formes extérieures et des orifices.*

a. Embonpoint. Amaigrissement. Poids. Taille.
b. Peau (couleur, éruptions, cicatrices, sueurs).
c. Œdème. Sclérème. Myxœdème. Abcès sous-cutanés.
d. Squelette (os, articulations). Examen du crâne et de la grande fontanelle.
e. Lèvres, narines, oreille, œil, ombilic, anus, organes génitaux externes (testicule, vulve), orifices herniaires.

4° *Voies respiratoires.*

a. Écoulements du nez. Épistaxis. Symptômes d'occlusion nasale.
b. Voix. Toux. Expectoration. Respiration (nombre, rythme, dyspnée, tirage, cornage). Points de côté.
c. Inspection. Palpation. Percussion. Auscultation.

(1) Cité par MARFAN, Précis des maladies des enfants d'APERT, *loc. cit.*, p. 21.

5° *Cœur*. Inspection. Palpation. Auscultation. Percussion. Tension artérielle.

6° *Tube digestif*. Appétit. Soif. Régurgitations et vomissements. Coliques. Nombre des évacuations alvines. Caractères des matières fécales. Diarrhée ou constipation.

7° *Abdomen*. Ventre rétracté. Ventre gros (tympanisme, gros ventre flasque, ascite, tuméfaction limitée). Foie. Rate. Bruit de clapotage gastrique. Bruit de gargouillement intestinal. Recherche et localisation de la douleur à la pression (en particulier, recherche du point de Mac Burney).

8° *Système nerveux*.

a. Intelligence (défaut de développement, excitation, dépression, coma, troubles du sommeil).

b. Motilité (caractères de la marche ; paralysies, contractures, rigidité de la nuque et opisthotonos, signe de Kernig, état des réflexes, convulsions, chorée, athétose, tremblement, ataxie, astasie, abasie, tics).

c. Atrophies musculaires et troubles trophiques.

d. Sensibilité (céphalalgie, hyperesthésie, douleur, anesthésie). Ouïe et vue.

9° *Troubles de la miction* (incontinence d'urine, dysurie) et *Examen des caractères grossiers de l'urine* (couleur, dépôt, odeur, abondance, présence ou absence de l'albumine et du sucre).

10° *Bouche. Langue. Dents. Gorge.*

a. Inspection.

b. Exploration digitale de la gorge et de l'arrière-gorge (abcès rétro-pharyngien, végétations adénoïdes).

c. Odeur de l'haleine (odeur butyrique, d'acétone, de gangrène).

11° Si cela est nécessaire et possible, examen chimique, microscopique, bactériologique de l'urine, du sang, du suc gastrique, des matières fécales, des crachats, des fausses membranes, du liquide céphalo-rachidien et des divers exsudats ou liquides pathologiques. — Rhinoscopie, otoscopie, ophtalmoscopie. — Radioscopie. — Essais à la tuberculine (cuti-réaction, oculo-réaction).

Ce plan correspond à un examen complet et minutieux : il est évident qu'en pratique il sera exceptionnel qu'on le suive à la lettre. L'art du médecin est précisément de voir, dès les premières questions posées et les premiers renseignements recueillis, dans quel sens il devra diriger son interrogatoire et son exploration. Si un enfant mouche légèrement et éternue, sans fièvre ni signes généraux, il serait d'un zèle intempestif de se mettre à examiner dans le détail son système nerveux ; de même, s'il a un peu de constipation ou de diarrhée passagères, il serait malséant d'interroger les parents ou la nourrice sur le point de savoir s'ils ont eu la syphilis ou s'adonnent à l'alcoolisme, et ainsi de suite.

On doit, en pratique, commencer par se renseigner sur la maladie actuelle, s'en faire rapporter l'histoire, examiner le sujet, d'après ces premières indications, en débutant par l'appareil et les organes qui sont le plus en jeu ; puis, à mesure qu'on poursuit son exploration, quelques questions rapides sur les antécédents personnels du malade et son état à la naissance apporteront souvent une précision suffisante, sans qu'il soit besoin d'interroger sur les antécédents héréditaires. Comme le fait justement remarquer Marfan, en effet, cette enquête réclame beaucoup de tact, est susceptible de blesser les parents :

par suite, il est absolument inutile, sans raison sérieuse, de poser des questions embarrassantes et qui sont, le plus fréquemment, considérées comme indiscrètes.

Le tact est donc une qualité essentielle, qui a, de plus, le grand avantage, en disposant l'entourage en faveur du médecin, de permettre à son savoir, de se montrer dans toute son ampleur. Mais cela ne suffit pas : il faut y joindre la patience et la fermeté. « La fermeté est nécessaire pour lutter contre l'indocilité du petit malade et contre les préjugés des parents ou de l'entourage ; elle ne doit pas toujours se montrer ; elle doit être enveloppée de douceur auprès de l'enfant et de politesse auprès des parents ; résolu à poursuivre toute son exploration et à faire exécuter ses prescriptions, le médecin saura trouver, à l'occasion, les moyens de surmonter les résistances sans qu'il y paraisse. Quant à la patience, elle doit être excessive et aller jusqu'à la résignation ; malgré les cris et l'agitation du petit malade, malgré son indocilité, malgré l'émotion des parents, il faut pratiquer l'examen sans brusquerie, bien décidé à aller jusqu'au bout de l'exploration clinique nécessaire. Il faut, malgré toutes les difficultés, garder une inaltérable bonne humeur ; c'est d'ailleurs le plus sûr moyen de gagner la confiance des petits enfants » (Marfan).

EXAMEN DE L'ENFANT DE DEUX ANS A LA PUBERTÉ

Cet examen clinique de l'enfant malade devrait également se scinder, comme chez l'enfant normal, en deux parties, selon qu'on a affaire à un enfant d'âge moyen (deux à six ou sept ans) ou d'un âge plus avancé, s'étendant, avec la grande enfance, de six ou sept ans jusqu'à la puberté.

En pratique, cette division disparaît, car l'exploration d'un enfant de trois ou cinq ans se confond, pour la plus large part, avec celle que nous venons d'indiquer pour le nourrisson, tandis que cet examen, pratiqué à partir de douze à quinze ans, se différencie malaisément de celui de l'adulte.

Il n'y a donc, dans cette période intercalaire, qui va de trois, cinq ou six ans jusque vers la douzième année, que quelques particularités qui peuvent être enregistrées : elles ont trait seulement à l'interrogatoire et à l'examen subjectif, l'examen objectif ne se différenciant guère de celui que nous avons mentionné, avec Marfan, dans le tableau concernant le tout jeune enfant.

Jusqu'à deux ou trois ans, l'enfant ne s'exprimant point ou s'exprimant avec hésitation et difficulté, l'examen du médecin est, comme on dit, purement vétérinaire. Mais, à partir de la troisième ou

quatrième année, surtout chez les enfants un peu précoces, qui ont fréquemment des réflexions drôles, le praticien peut être tenté d'écouter les explications des petits malades : or, rien n'est plus dangereux. Suivant la façon dont les questions sont posées, l'intonation donnée à la voix, l'aspect et la physionomie de l'interrogateur, les réponses seront contradictoires ; un enfant dit « oui » ou « non » avec une égale facilité, selon le moment, selon qu'il écoute ou est distrait, selon qu'il est intimidé ou au contraire plein d'assurance, selon qu'il comprend entièrement ou à demi, selon la suggestion qu'on lui fait inconsciemment dans un sens ou dans un autre, selon mille causes, en un mot, qui, variant à chaque instant, multiplient les facilités d'erreurs. Pour cette raison, en règle générale, l'examen de l'enfant, même quand il parle, et jusque vers six ou sept ans, doit être et demeurer vétérinaire : voilà ce qu'il ne faut pas oublier.

C'est également dans cette période de deux à cinq ou six ans que les enfants sont le plus intraitables. Les moyens qui ont été préconisés pour les apprivoiser à ce moment sont innombrables. Pour Hénoch, « on réussit passablement à calmer bien des enfants, pendant l'exploration, en excitant leur attention, en leur présentant une montre, un jouet, une bougie allumée, un stéthoscope ». Vogel veut que le médecin, en entrant dans la chambre de l'enfant, ne fasse pas d'abord attention à lui, mais s'entretienne auparavant, sans élever la voix, avec la mère ou la garde ; au bout de quelques minutes, il s'approchera du petit malade, lui parlera en souriant, « admirera » ses jouets, jouera avec lui, lui donnera quelques friandises, gagnera ainsi son amitié : alors seulement commencera l'examen sérieux. Si, pour mener à bien cet examen, la volonté et l'énergie deviennent parfois nécessaires au médecin, jamais et sous aucun prétexte, ajoute Vogel, il ne devra employer la force, la brusquerie ou les coups qui ne feraient qu'augmenter la difficulté de l'exploration.

En réalité, on ne saurait établir de règle rigoureusement fixe. Sans doute, certains médecins, ayant ce *cœur maternel* dont parle Guersant, seront, de façon générale, acceptés avec plaisir par les jeunes enfants. Mais il arrivera aussi que le même médecin sera, par le même enfant, reçu tantôt avec joie et tantôt avec humeur : car les enfants ont leurs moments, bons et mauvais, sans qu'on puisse jamais les prévoir exactement. Si cent fois vaut mieux douceur que violence, il y a cependant des cas où la crainte est le commencement de la sagesse. Ces mille nuances s'apprennent mieux par la pratique que par les plus savants conseils : le médecin, surtout quand il est lui-même père de famille, arrive très rapidement à savoir quel est le moyen efficace pour telle circonstance donnée, et il agit en conséquence avec toute sûreté.

A partir de la septième ou huitième année, on pourra commencer à écouter avec plus d'attention les explications des enfants : mais combien encore il faudra s'en méfier ! Leur tendance à grossir et déformer les faits, leur propulsion à la fabulation et à la mythomanie sont telles, surtout chez les jeunes fillettes, qu'il faut toujours être aux aguets. Cela est tellement vrai que le témoignage en justice, quand il est fait par des enfants de cet âge, et même au-dessus, n'a le plus souvent aucune valeur : les erreurs qui ont été entretenues et créées par des témoignages de cet ordre sont tellement fréquentes, ont abouti à des résultats si extraordinaires et incohérents que la plupart des magistrats ont renoncé aujourd'hui, et à juste raison, à une documentation aussi versatile et incertaine. Les médecins, comme les magistrats, doivent faire leur profit de ces faits et tenir un compte fort restreint des indications que leur fournissent les enfants sur leurs maladies.

Ils devront également penser à un autre facteur : je veux parler de la *simulation*. On a souvent comparé les milieux des collèges et des écoles aux milieux militaires : l'agglomération a pour effet de rapprocher les analogies morbides : mais ces analogies ne se rencontrent pas seulement en ce qui concerne les épidémies ; il semble que la simulation soit également exaltée : et les parents, la grand'mère, le bon papa, les oncles et les tantes, les marraines et les parrains sont si facilement trompés par ces jeunes natures en rébellion constante qu'il faut parfois toute la sagacité du médecin pour ne pas, à son tour, être induit en erreur.

Il lui en cuira même, assez fréquemment, de dévoiler la vérité : car certains parents, pleins de faiblesse, se refusant à accepter pour véridiques le caprice ou la tromperie de leurs enfants, préféreront ne pas le croire et le considérer comme ignorant. D'autres fois, au contraire, il se trouvera en présence de parents trop sévères, qui n'ajouteront aucune foi aux plaintes de leurs enfants et écouteront ses avis avec scepticisme, quand il réclamera des ménagements dans les études et un repos plus efficace.

Pour ces différentes causes, je crois que l'examen de l'enfant, après deux ans, est souvent tout aussi délicat qu'avant cet âge. Le médecin doit savoir faire preuve d'un tact infini, cacher sa fermeté sous une bonté paternelle et douce, éviter d'être trop familier, ne pas être cependant ni trop raide ni trop froid, convaincre et ne pas imposer ses idées sans raison ; suivant les cas, il pourra feindre d'être dupe vis-à-vis des parents, tout en laissant deviner au malade qu'il ne l'est pas, ou bien faire l'opposé.

A aucun prix, par exemple, il ne doit tromper l'enfant, qu'il veut examiner, sur le but véritable de sa visite. Beaucoup de parents s'imaginent être malins avec leurs fils ou filles en leur présentant

le médecin comme un ami de la famille ou un cousin à bonbons fins ou à jouets jolis : cela tient en grande partie à ce qu'ils ont commencé, pour les faire tenir sages, à les menacer du « méchant » médecin qui viendra leur couper les oreilles ou leur ouvrir le ventre. Si le médecin, se croyant habile à son tour, marche dans la combinaison, le résultat de la visite est presque toujours infructueux ou, en tous les cas, plus difficile à obtenir. L'enfant n'est jamais dupe jusqu'au bout, en effet, et, dès qu'il découvre la vérité, il devient encore plus indomptable et insoumis, de moins en moins enclin à se laisser explorer; par suite, l'échafaudage péniblement édifié s'effondre, et tout est à recommencer avec le médecin redevenu médecin en personne, ce qu'il n'aurait jamais dû cesser d'être.

Andry, dans sa dure critique des nourrices, prétend que, à force de tromper les enfants qu'elles ont en garde, elles finissent par leur apprendre le mensouge ; le médecin d'enfants, digne de ce nom, aurait mauvaise grâce à mériter ce reproche. Si son devoir est de dorer la pilule avec art, point n'est besoin de la falsifier.

Sa confiance, il doit pouvoir l'inspirer par lui-même, sans détours ni faux fuyants. Les enfants arrivent très vite à comprendre et à sentir, quand le médecin sait leur parler, qu'ils n'ont pas de meilleur ami que lui ; mais le pire des moyens de tenter leur conquête est d'essayer de leur mentir.

MALADIES DE LA BOUCHE ET DES DENTS [1]

PAR

H. GRENET
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

P. FARGIN-FAYOLLE
Dentiste des hôpitaux de Paris.

Généralités. — La pathologie de la bouche chez les enfants affecte un rapport étroit avec les modifications anatomiques et physiologiques dont cette cavité est le siège jusque vers la douzième année. Dès la naissance, on peut observer des vices de conformation du squelette; ils sont relativement rares. Plus tard, on devra surveiller l'évolution de la première et de la seconde dentition; mais surtout on verra se développer des infections buccales, avec une fréquence bien plus grande que chez l'adulte. Or, une des causes essentielles de cette fréquence nous paraît résider dans l'éruption dentaire.

Celle-ci ouvre en effet la porte aux infections de deux manières différentes. Tant qu'elle se poursuit, elle crée et entretient d'une manière presque constante, au niveau de la muqueuse gingivale, des portes d'entrée qui permettent aux bactéries de pénétrer dans la profondeur. D'autre part, à la faveur du travail de la dentition, la flore buccale se modifie. Nous connaissons, par les travaux de Miller, Vignal, etc., la richesse de cette flore chez l'adulte; or les microbes de la bouche, rares pendant les premiers mois de la vie, se multiplient et deviennent beaucoup plus abondants dès l'éruption des premières dents (2). Ainsi l'éruption dentaire favorise non seulement les hétéro-infections, mais encore les auto-infections, qui se produisent aux dépens des bactéries habitant normalement la cavité buccale, vivant d'ordinaire à l'état de saprophytes, mais pouvant devenir virulentes sous diverses influences. Portes d'entrée ouvertes à l'infection, au niveau de la muqueuse gingivale, pendant tout le cours de l'éruption dentaire, développement du microbisme buccal, tels sont les deux

(1) Toute la partie de cet article concernant les maladies de la bouche a été écrite par M. le Dr Grenet; M. le Dr Fargin-Fayolle s'est chargé de tout ce qui concerne les dents.

(2) Nobécourt et de Vicariis, *Arch. génér. de médecine*, 1905.

faits qui dominent l'étiologie des stomatites de l'enfance et en expliquent la fréquence.

Chez le nourrisson, avant l'éruption des premières dents, elles sont rares. Il est pourtant une condition physiologique qui favorise dès cette époque certaines infections : nous voulons parler de la pauvreté de la sécrétion salivaire. Celle-ci ne s'établit réellement que vers le deuxième mois. Aussi, au début de la vie, la muqueuse buccale est-elle plus sèche, moins lubréfiée qu'à un âge ultérieur; et cette sécheresse est particulièrement propice à la culture du muguet. D'autre part, les canaux glandulaires, n'étant pas sans cesse balayés de haut en bas par le courant salivaire, peuvent être assez aisément envahis par une infection ascendante ; en effet, les parotidites (nous ne parlons pas des oreillons qui représentent une maladie générale) ne s'observent guère, dans l'enfance, que chez les nourrissons.

D'autres causes encore expliquent la fréquence des stomatites infantiles. En première ligne, il faut citer les troubles digestifs, qui modifient la composition du milieu buccal. On n'oubliera pas d'ailleurs que, si les stomatites sont souvent secondaires aux accidents gastro-intestinaux, l'inverse peut tout aussi bien se produire.

Enfin nous devons rappeler le retentissement de la plupart des maladies de l'enfance sur la bouche : les altérations des dents et de la muqueuse dans la syphilis héréditaire, l'exanthème buccal des fièvres éruptives, les ecchymoses du purpura et du scorbut infantile, la macroglossie du myxœdème, etc., tels sont quelques-uns des symptômes, souvent précieux pour préciser un diagnostic délicat, que peut révéler l'examen attentif de la bouche. Il est dès lors facile de comprendre la grande importance pratique qui s'attache à cette étude.

Dans un premier chapitre, de sémiologie, nous signalerons rapidement les principales altérations que l'on peut observer au niveau de la cavité buccale et en indiquerons la valeur diagnostique. Nous étudierons ensuite les maladies d'origine dentaire, puis les diverses stomatites, prises individuellement.

APERÇU SÉMIOLOGIQUE

Examen de la bouche. — L'examen de la bouche doit porter sur le *squelette* (*dents* en particulier) et sur la *muqueuse* dans toutes ses régions. Il se complète par l'étude des troubles fonctionnels. Il peut d'ailleurs être vite pratiqué.

On inspecte d'abord la *face externe des lèvres* ; puis on les renverse

pour voir leur face interne et la *muqueuse gingivale*; on fait ouvrir la bouche au malade, et l'on constate l'état de la *dentition*, et l'aspect des *commissures labiales*, de la *face dorsale de la langue*, de la *voûte palatine* et du *voile du palais*. A l'aide d'une spatule ou du manche d'une cuiller, on relève la langue pour en examiner la face inférieure (au niveau du *frein* en particulier); on écarte les *joues* des arcades dentaires, de manière à découvrir les moindres parties de leur muqueuse.

On n'oubliera pas, en terminant, de toujours rechercher l'*adénopathie sous-maxillaire*, plus ou moins marquée, mais constante, dans toutes les inflammations de la bouche.

Sémiologie du squelette. — Le squelette de la cavité buccale comprend les maxillaires et les dents.

Une inspection même sommaire suffit à révéler le *prognathisme*, constitué par la saillie anormale de l'une ou l'autre mâchoire, et entraînant l'allongement antéro-postérieur de la bouche, — et la *voûte palatine ogivale*, liée à l'atrésie du maxillaire supérieur (voûte étroite, très élevée, terminée par un sommet aigu, comme les ogives gothiques). Ces malformations peuvent être symptomatiques d'une lésion locale ou d'un trouble de l'état général (végétations adénoïdes, rachitisme, acromégalie).

L'examen des *dents* présente une importance particulière. Nous étudierons, chemin faisant, les diverses altérations dont elles peuvent être le siège. Mais surtout, on devra avoir l'attention attirée sur les *anomalies de l'éruption dentaire* (retard de la première dentition dans le rachitisme, l'hérédo-syphilis), et sur la *conformation* des dents : en particulier, l'encoche semi-lunaire des incisives centrales supérieures permanentes caractérise la *dent d'Hutchinson*, dont on sait l'importance pour le diagnostic de la syphilis héréditaire. Nous indiquerons plus loin la valeur sémiologique de l'*atrophie cuspidienne* de la première molaire et des diverses autres érosions dentaires. Nous tâcherons de montrer aussi l'intérêt général que présentent la *décalcification* des dents (odontocie) et les *accidents infectieux* dont celles-ci peuvent, chez l'enfant, être le point de départ (accidents de dentition) ou le siège (caries dentaires).

Sémiologie de la muqueuse. — L'attention se portera surtout sur l'état de sécheresse ou d'humidité, sur la coloration de la muqueuse, sur les exsudats et productions membraneuses, sur les ulcérations. Nous allons envisager rapidement ces différents points (1).

(1) Nous ne ferons qu'énumérer les signes importants et indiquer d'un mot leur valeur sémiologique. Pour plus de détails, on se reportera aux chapitres de ce traité où sont étudiées les maladies, locales ou générales, qui déterminent ces symptômes.

État de sécheresse ou d'humidité de la muqueuse. — La bouche est, à l'état normal, presque sèche avant l'âge de deux mois, les glandes salivaires ne fonctionnant pas encore. Plus tard, elle est entretenue dans un état constant d'humidité, grâce à la sécrétion des glandes salivaires et des glandes muqueuses.

Les affections qui *diminuent* l'humidité normale de la bouche sont : toutes les *maladies infectieuses graves*, la fièvre typhoïde en particulier (on sait que la sécheresse excessive de la langue, qui prend un aspect rôti, au cours d'une maladie infectieuse, est un élément de pronostic sévère) ; — les *troubles digestifs* aigus ou chroniques (sous leur influence, la bouche devient pâteuse, visqueuse, la langue colle au palais) : — les *diverses stomatites à leur début* (à leur période d'état, elles s'accompagnent d'ordinaire d'un excès de salivation) ; — le *muguet pendant toute sa durée* (la sécheresse de la muqueuse précède de deux à trois jours l'apparition du muguet).

Les principales affections *qui augmentent la salivation* sont toutes les stomatites à leur période d'état, le muguet excepté.

Coloration de la muqueuse. — On peut constater soit une *rougeur excessive*, soit de la *pâleur* de la muqueuse.

La *rougeur* est exagérée dans certaines maladies générales. Qu'il nous suffise de rappeler l'exanthème buccal de la *scarlatine* et de la *rougeole*, ainsi que celui, moins important, de la rubéole et des oreillons.

Les *diverses stomatites* s'accompagnent d'une rougeur ordinairement *généralisée* de la muqueuse. Elle peut *prédominer en certains* points, et spécialement au pourtour des ulcérations aphteuses, qui sont entourées d'une auréole écarlate. Parfois même elle reste purement *locale* ; dans la stomatite ulcéreuse de Bergeron, elle n'existe que du côté de la bouche où se développent les ulcérations.

Les *ecchymoses* de la muqueuse buccale ont une valeur sémiologique spéciale. Il faut les rechercher surtout sur le voile du palais et sur les gencives, lorsque les enfants ont des dents (*avant l'éruption dentaire, il n'existe jamais d'ecchymoses gingivales*). Elles se présentent sous l'aspect de taches punctiformes, très foncées, ordinairement peu nombreuses. Les gencives, lorsqu'elles sont atteintes, sont souvent ulcérées, fongueuses, saignantes, les dents déchaussées. Ces ecchymoses s'observent dans le purpura et le scorbut infantile : la constatation d'une seule ecchymose gingivale peut, dans un cas douteux, suffire à assurer le diagnostic de scorbut infantile.

La *pâleur* de la muqueuse buccale est symptomatique, chez l'enfant comme chez l'adulte, des *anémies* graves, de quelque cause qu'elles relèvent. Dans la *glossite exfoliatrice marginée*, on voit sur la langue des îlots d'abord grisâtres, puis rose pâle, limités par un bourrelet blanchâtre.

Ulcérations. — Les ulcérations de la bouche et des lèvres sont un symptôme important de la *syphilis infantile*. Dans l'*hérédo-syphilis*, les *lèvres* présentent, surtout aux commissures et vers la partie médiane, des fissures verticales, plus ou moins profondes, recouvertes souvent de croûtes. Dans la *syphilis acquise*, le *chancre*, qui est presque toujours extragénital chez l'enfant, siège fréquemment aux lèvres ou dans la bouche, ce qui s'explique aisément par les conditions dans lesquelles se fait la contagion (baiser, chancre du sein chez la nourrice).

La plupart des stomatites peuvent s'accompagner d'ulcérations. Tantôt ces ulcérations sont *primitives*, siègent d'un seul côté de la bouche, et caractérisent un type clinique très particulier, la *stomatite ulcéreuse* ; une ulcération unique, s'étendant en largeur et en profondeur, recouverte de débris putrilagineux, dégageant une odeur infecte, révèle le développement de la *gangrène de la bouche*. Tantôt les ulcérations sont *secondaires*, disséminées dans toute la bouche et sur la langue; elles peuvent résulter de la rupture de vésicules (*aphtes*, *herpès*) et ont alors une forme arrondie, ou bien elles traduisent l'envahissement de la muqueuse par l'*impétigo*.

Signalons enfin les ulcérations larges et disséminées, qui surviennent parfois au cours des *états infectieux graves*, qui sont d'origine septicémique, et que certains auteurs désignent sous le nom d'*aphtes confluents de la bouche*.

Il ne faut pas oublier d'examiner le *frein* de la langue (ulcérations du frein dans la *coqueluche*, la *maladie de Riga*), et, chez les *athrepsiques*, la voûte palatine (*plaques ptérygoïdiennes de Parrot* ou aphtes de Bednar : ulcérations symétriques siégeant de chaque côté du raphé).

Exsudats et productions membraneuses. — Les exsudats que l'on rencontre sur la muqueuse buccale sont de natures très diverses. Les *plaques du muguet* sont constituées uniquement par le parasite végétant en surface.

D'ordinaire il s'agit d'exsudats produits par des altérations épithéliales ou des fausses membranes fibrineuses.

Parmi les premières, on pourrait ranger l'enduit grisâtre et saburral dont se recouvre la langue à l'occasion des troubles digestifs. Mais surtout nous devons signaler les placards blanchâtres et disséminés de la stomatite érythémato-pultacée, que celle-ci soit *primitive* ou symptomatique de la *rougeole* ou des *oreillons*. Dans la rougeole, l'exsudat peut se présenter, avant l'éruption, sous l'aspect de petits points blanc bleuâtre, siégeant au voile du palais et à la face interne des joues, et constituant le *signe de Koplick*.

Dans certains cas, on voit, à la surface d'ulcérations, des débris nécrosés de la muqueuse, pouvant se détacher sous forme de lambeaux toujours friables et bien différents des fausses membranes

véritables : c'est ce que l'on observe dans le *noma* et surtout dans la *stomatite ulcéreuse.*

Les *fausses membranes fibrineuses*, blanc jaunâtre, résistantes, recouvrent ordinairement, dans la *diphtérie*, une muqueuse presque saine : celles qui se développent dans l'*impétigo de la bouche* laissent au-dessous d'elles, lorsqu'on les détache, une surface ulcérée et saignante. Dans la variété de stomatite impétigineuse connue sous le nom de *perlèche*, il existe une ulcération recouverte d'une fausse membrane et siégeant exactement à la commissure labiale. De petites fausses membranes se développent secondairement à la surface des ulcérations aphteuses et herpétiques.

Les *plaques muqueuses de la syphilis*, qui, comme chez l'adulte, peuvent occuper tous les points de la muqueuse buccale, présentent souvent la même localisation commissurale que la perlèche, et il est parfois difficile de les en distinguer.

Sémiologie des troubles fonctionnels. — Les troubles fonctionnels n'ont pas en général grande valeur sémiologique. Ils sont à peu de chose près les mêmes pour toutes les lésions de la bouche.

La *douleur*, qui est commune à toutes les stomatites, se manifeste par des *cris* et de la *gêne de la succion* ou *de la mastication.* Il est remarquable pourtant de la voir souvent faire presque complètement défaut dans la plus grave de toutes les affections buccales, le *noma.*

Lorsque l'enfant est assez grand, il peut préciser les caractères de la douleur : réduite à une simple sensation de chaleur et de gêne au début des stomatites, elle prend à la période d'état un caractère plus aigu, surtout dans la stomatite ulcéreuse et dans les aphtes.

Nous avons déjà signalé l'*exagération habituelle de la salivation* au cours des diverses stomatites. C'est dans la *stomatite ulcéreuse* et, plus encore, dans le *noma* qu'elle atteint un degré extrême.

L'*odeur de l'haleine* offre un grand intérêt. L'haleine est forte et désagréable toutes les fois qu'il existe des *troubles digestifs* un peu intenses.

Elle est nettement fétide lorsque la bouche est mal tenue et qu'il existe des *caries dentaires multiples.* Cette fétidité prend un caractère particulier, vraiment pathognomonique, dans la *stomatite ulcéreuse*, à propos de laquelle nous la décrirons plus complètement.

Enfin, dans les processus gangreneux atteignant la bouche ou les voies respiratoires, l'odeur de l'haleine devient franchement infecte, rappelle la décomposition cadavérique dans ce qu'elle a de plus horrible. Cette odeur épouvantable ne manque pour ainsi dire jamais dans le *noma* ; mais elle fait quelquefois défaut dans la *gangrène pulmonaire de l'enfant* (gangrène à forme embolique). Signalons encore l'odeur désagréable, fade, de l'haleine et de l'expectoration dans le cas de *dilatation des bronches.*

MALADIES DES MAXILLAIRES ET DES DENTS

Retenant exclusivement les faits qui intéressent la pratique médicale infantile, nous étudierons successivement les *malformations de la voûte palatine* et des *maxillaires*, les *anomalies d'éruption* et de *chute des dents temporaires* ou *permanentes*, les *dystrophies dentaires*, les *accidents* dits de *dentition*, et nous terminerons par quelques mots sur la *carie dentaire*, qui n'est pas, comme on le croit communément, du domaine exclusif du spécialiste (1).

Malformations palato-maxillaires.

Atrésie de la mâchoire supérieure (*voûte ogivale*). — L'atrésie de la mâchoire supérieure a été attribuée à la présence de végétations adénoïdes. Sans nier leur coïncidence fréquente, il faut tenir compte des faits nombreux où la voûte ogivale est observée en leur absence. Certains auteurs ont prétendu que l'atrésie de la mâchoire supérieure est une conséquence normale de la dolichocéphalie. Marfan objecte qu'il l'a observée plus fréquemment chez les brachycéphales. Pour cet auteur, elle est liée au rachitisme.

La voûte ogivale s'accompagne de prognathisme de la partie antérieure de l'arcade, d'articulation vicieuse : la phonation peut être défectueuse, mais le fait capital est l'insuffisance de la respiration nasale. Ces troubles réclament une intervention dont le succès est assuré et qui devra être précoce : elle consiste dans l'ablation des végétations adénoïdes, s'il en existe, et dans le port d'un appareil prothétique dilatateur de la mâchoire supérieure.

Prognathisme. — Le prognathisme est constitué par une saillie anormale de l'une ou l'autre mâchoire. Souvent il n'est qu'apparent : ainsi l'atrophie de l'os incisif détermine une rétrusion de l'arcade supérieure et un faux prognathisme inférieur. On sait que le prognathisme doit être quelquefois considéré comme lié à l'acromégalie (Galippe). Il serait préférable de n'employer le terme de *prognathisme* que pour désigner un caractère ethnique et de lui substituer dans tous les autres cas celui de *protrusion*.

(1) Nous passons complètement sous silence les malformations congénitales (bec-de-lièvre) et les inflammations (ostéites, sinusites, etc.), qui sont du ressort de la chirurgie et seront étudiées ultérieurement avec les maladies chirurgicales.

Anomalies d'éruption et de chute dentaires.

Avant d'étudier les principales anomalies observées dans l'éruption et la chute des dents, il nous paraît indispensable de rappeler l'ordre chronologique suivant lequel s'opère l'éruption dentaire.

Chronologie de l'éruption dentaire. — Les indications données par les auteurs relativement à la chronologie de l'éruption dentaire sont fort différentes. Les dates d'éruption pour chaque genre de dents peuvent varier *physiologiquement* dans des limites assez étendues, ce qui explique ces divergences.

Éruption des dents temporaires.

	D'après Tomes	D'ap. Seigneur(1)	D'ap. Preiswerk
Incisive centrale inférieure....	De 6 à 9 mois.	8 à 10 mois.	6 à 8 mois
Incisive centrale supérieure...		10 à 12 —	
Incisive latérale supérieure...		11 à 13 —	8 à 12 —
Incisive latérale inférieure....	De 9 à 12 mois.	14 à 16 —	
Première prémolaire supér...		16 à 18 —	12 à 16 —
Deuxième prémolaire infér...		17 à 18 —	
Canines supérieures.....	18 mois	19 à 20 —	16 à 20 —
Canines inférieures.....	(très variables)	20 à 22 —	
Deuxième prémolaire supér...	Vers la fin	24 à 26 —	20 à 30 —
Deuxième prémolaire infér...	de la 2e année.	26 à 28 —	

(1) Le premier chiffre se rapporterait aux enfants allaités au sein et le second aux enfants allaités au biberon.

Éruption des dents permanentes.

	D'après Sappey	D'après Bouchut	D'après Magitot
Prem. molaire infér. et supér.	5 ans.	5 à 7 ans.	7 ans.
Incisives centrales inférieures.	6 à 8 —	6 à 8 —	7 —
Incisives centrales supérieures.	7 à 8 —	7 à 9 —	7 —
Incisives latérales.....	8 à 9 —	7 à 9 —	8 ans 1/2
Premières prémolaires.....	9 à 10 —	9 à 10 —	9 à 12 ans.
Deuxièmes prémolaires.....	12 à 13 —	10 à 11 —	11 ans.
Canines.....	10 à 11 —	11 à 12 —	11 à 12 ans.
Deuxièmes molaires.....	12 à 14 —	12 à 13 —	12 à 13 —
Trois. molaires (dents de sagesse)..	20 à 30 —	18 à 24 —	19 à 25 —

Dents temporaires. — **Anomalies d'éruption.** — L'éruption peut être ou *précoce* ou *tardive* : d'où deux variétés d'anomalies que nous étudierons successivement.

Éruption précoce. — L'éruption des premières dents temporaires

avant cinq mois constitue une exception d'autant plus rare que l'on se rapproche davantage de la naissance. La sortie prématurée des incisives inférieures détermine quelquefois des ulcérations traumatiques du frein de la langue analogues à celles de la coqueluche. D'après Marfan, ces éruptions précoces s'observent surtout chez les descendants de syphilitiques et de tuberculeux. Sur 17 758 enfants observés à la Maternité de Paris de 1858 à 1868, 3 seulement avaient deux incisives à leur naissance.

Du reste tous les faits anciens d'éruption très précoce viennent d'être frappés de suspicion par l'étude récente de cas ressortissant à un mécanisme nettement pathologique. D'après Capdepont, qui a désigné ces faits sous le nom de *folliculites expulsives*, « la soi-disant éruption précoce des dents de lait n'est le plus souvent que l'élimination d'une dent en voie de formation, consécutive à une inflammation du follicule. Le diagnostic entre l'*éruption précoce vraie* et la *folliculite expulsive* sera assuré par les caractères suivants, qui ne se rencontrent que dans le second cas : sortie très rapide de la dent, que certains auteurs ont vu s'élever de 2 à 3 millimètres en un jour, mobilité extrême de l'organe, turgescence et état inflammatoire de la gencive à son niveau ».

Nous ajouterons que, dans l'éruption précoce vraie, il s'agit toujours d'une incisive centrale et qu'au contraire, dans la folliculite expulsive, il peut s'agir d'une dent quelconque, molaire, incisive ou canine.

La folliculite expulsive peut être liée à des causes locales ou générales. Les secondes (et la plupart des observations publiées s'y rapportent) consistent d'ordinaire en infections graves à pronostic sévère, entraînant presque toujours la mort. Mais des causes locales peuvent déterminer l'infection du follicule et la folliculite expulsive. Tel le cas de Vigier (1) survenu au cours de l'évolution d'un phlegmon de l'orbite consécutif à une ostéite du maxillaire supérieur d'origine nasale. Samelsohn rapporte une observation analogue. Dans des faits de ce genre, le pronostic est relativement favorable.

Éruption tardive. — Un léger retard dans l'éruption des dents temporaires est presque la règle chez les nourrissons allaités artificiellement. Un retard plus important, l'absence de dents après le dixième mois, par exemple, atteste en général une atteinte pathologique. Le rachitisme, l'hérédo-syphilis sont souvent en cause. Les gastro-entérites, liées elles-mêmes à une alimentation défectueuse, les fièvres éruptives, ont une influence des plus nette sur la dentition. En face d'un enfant présentant un retard notable dans l'éruption des dents temporaires, il faudra toujours songer à des causes générales et surtout au rachitisme. Il est indispensable, au cours de l'examen d'un nourrisson, de toujours vérifier l'état de la dentition.

Anomalies de chute. — La *chute précoce* ou l'extraction précoce

(1) *Rev. de stomat.*, 1909.

des dents de lait est un facteur étiologique important d'irrégularité de position des dents définitives.

On trouve presque partout écrit que la chute prématurée des dents temporaires est due à la poussée exercée par une dent définitive évoluant d'une façon précoce. Cela est manifestement inexact. Des cas indiscutables de résorption des racines de dents temporaires avec absence complète de la dent de remplacement sous-jacente ont été publiés (Chompret), et il n'est pas rare de voir, après la chute d'une dent de lait, l'éruption de la dent définitive se faire attendre.

La *chute tardive* des dents temporaires est beaucoup plus fréquente que leur chute prématurée : on l'observe surtout au niveau des molaires de lait et des canines. Quelquefois il n'existe pas de dent définitive correspondante : il faudra donc toujours s'assurer par la radiographie, avant de pratiquer l'extraction d'une dent temporaire, de la présence de la dent de remplacement. Signalons ici les cas relativement fréquents, et qui pourtant semblent avoir échappé à la plupart des auteurs, où ces dents de lait persistantes sont *soudées* au maxillaire, par suite d'un processus encore mal connu, sur une étendue plus ou moins importante des racines. En cas d'extraction, la fracture de la dent serait inévitable (1).

Dents permanentes. — **Anomalies d'éruption.** — L'éruption précoce des dents de remplacement suit souvent la chute prématurée ou l'extraction des temporaires correspondantes. Nous avons vu qu'il n'y avait pas là une règle absolue.

L'éruption tardive des dents définitives, accompagnée ou non de la persistance des temporaires, est fréquente chez les hérédo-syphilitiques (Chompret). Elle est souvent observée aussi chez les enfants malingres, d'hérédité tuberculeuse ou alcoolique, chez ceux qui ont été atteints de maladies fébriles prolongées à l'époque de la seconde dentition, chez les ostéociques (P. Ferrier), les idiots, les myxœdémateux.

Il faut faire une mention spéciale pour la dent de sagesse, qui, en dehors de toute influence pathologique, peut évoluer très tardivement.

Dystrophies dentaires.

Après avoir dit quelques mots des *anomalies de forme* et signalé les *dystrophies familiales*, nous insisterons plus longuement sur les *érosions*, d'intérêt capital en médecine infantile.

ANOMALIES DE FORME.

Les anomalies de forme des dents sont très fréquentes. Si leur

(1) Fargin-Fayolle. Fracture des dents au cours de l'extraction (*La Clinique*, 23 octobre 1908).

morphologie nous est suffisamment connue, il est loin d'en être de même de leur étiologie et de leur pathogénie. Pour nous, sans discuter cette question qui ne saurait entrer dans le cadre de cet ouvrage, nous pensons que la cause de ces dystrophies réside dans une *lésion du follicule*, d'ordre local ou général.

Le *microdontisme* consiste dans l'exiguïté de dimension de la dent, avec conservation de sa forme générale. Fournier le dénomme aussi *infantilisme dentaire*, terme qui nous paraît moins précis et moins heureux. En opposition avec le microdontisme, on observe le *gigantisme dentaire*, qui se définit de lui-même et qui est moins fréquent.

Sous la désignation commune d'*amorphisme dentaire*, Fournier groupe toutes les modifications « de forme, de configuration, de physionomie », subies à des degrés très divers par telle ou telle dent. La plus fréquente de ces anomalies est la dent dite *dent de poisson*; il s'agit en règle de l'incisive latérale supérieure. La dent prend une forme conoïde (fig. 1 à 4), forme qu'affectent souvent les dents surnuméraires. Fournier énumère la *dent en touche de piano*, la *dent à l'équerre*, la *dent torse*, les dents en *cheville*, en *corne*, en *tricorne*, *cannelées*, *polytuberculeuses*, en *caillou*. Ces dénominations ont été vivement critiquées (Galippe). Il ne faut voir dans ces expressions qu'un moyen de description approchée et ne pas les considérer comme désignant des variétés bien tranchées.

Fig. 1 à 4. — Incisives latérales de forme conoïde (1).

DYSTROPHIES FAMILIALES.

Certaines anomalies dentaires doivent être considérées comme des *dystrophies familiales*. Elles forment un groupe de faits assez confus et insuffisamment étudiés. Récemment, Capdepont (2), et l'un de nous, sous le nom de *dysplasie tissulaire totale* (3), ont décrit une dystrophie dentaire pouvant présenter le *type familial*. Le signe caractéristique de cette dystrophie, au point de vue clinique, est la vulnérabilité caractérisée par l'usure de la partie libre de la dent, pouvant aller jusqu'au nivellement de cette dernière avec la gencive. Les dents présentent une teinte sucre d'orge, caramel clair, caractéristique tant par sa nuance que par sa translucidité. Les deux dentitions peuvent être successivement et similairement atteintes. Les dents présentent des altérations histologiques généralisées.

(1) Les figures 1 à 24 sont reproduites d'après des moulages et des dents provenant des collections de MM. Chompret et Rodier.

(2) Capdepont, Dystrophie à type héréditaire et familial (*Rev. de stomat.*, 1906).

(3) Fargin-Fayolle, *Rev. de stomat.*, 1908.

ÉROSIONS DENTAIRES.

Définition. — Synonymie. — « Sous le nom impropre, mais consacré, d'érosion, on désigne diverses malformations dentaires se produisant au cours de la vie intrafolliculaire de la dent et se traduisant par une altération particulière de la couronne qui *semble* usée, rongée, taraudée, sur une certaine étendue de sa surface. On dirait, à voir une dent affectée de la sorte, qu'elle a été entaillée ou usée mécaniquement. Elle rappelle l'aspect du bois attaqué par les vers ou du marbre corrodé par un acide, et c'est précisément cette apparence que consacre le mot d'érosion » (Fournier).

Ce n'est en effet qu'une *apparence* : l'érosion n'est pas une perte de substance *acquise* d'une dent primitivement normale ; elle est caractérisée par un développement anormal tant en *quantité* qu'en *qualité* de certaines parties des tissus de la dent. Le terme d'érosion, malgré son inexactitude, est le seul employé en France. Les auteurs américains désignent les érosions sous le nom tout aussi inexact d'*atrophies*. Le terme d'*hypoplasies* de l'émail a été également proposé. En réalité, l'érosion dentaire est une *dysplasie partielle* de la dent.

Pathogénie. — La morphologie et la pathogénie des érosions ne peuvent être comprises que si l'on possède quelques données relatives au développement de la dent.

Avant tout début de calcification, il se forme pour chaque dent un *germe dentaire* qui résulte d'un double processus épithélial et conjonctif. Le tissu conjonctif se condense à sa périphérie ; et cet ensemble constitue le *follicule dentaire*. Schématiquement, on peut se représenter la formation de la couronne de la dent de la manière suivante. Le follicule contient deux ordres de cellules : les *odontoblastes*, qui sécréteront la *dentine* ; les *adamantoblastes*, qui sécréteront l'*émail*. Elles se rangent en deux couches (couche des odontoblastes, couche des adamantoblastes) formées chacune d'une seule assise de cellules. Deux cornets de papier emboîtés l'un dans l'autre donneront une idée grossière, mais assez claire, de la disposition de ces deux couches, le cornet externe représentant la couche des adamantoblastes et l'interne celle des odontoblastes. Il suffit maintenant de savoir que l'émail sera sécrété par apports successifs à la partie interne de la couche des adamantoblastes, et l'ivoire à la partie externe des odontoblastes — que ce processus de calcification débute par la partie supérieure de la dent (maxillaire inférieur), et qu'ainsi les strates successifs de la calcification de l'émail peuvent être comparés à de petits cornets de plus en plus longs, se superposant les uns aux autres ; — qu'enfin la couche des adamantoblastes, étant composée d'une seule assise de cellules, ne se régénère pas ; l'adamantoblaste détruit n'est pas remplacé.

Il est facile, avec ces données, de comprendre que toute cause pathologique atteignant les adamantoblastes produira un trouble dans la sécrétion de l'émail, trouble qui se traduira lui-même par des altérations de structure. Ces altérations constituent précisément les érosions. La calcification se faisant progressivement du bord libre vers le collet de la dent, le siège de la lésion

ne pourra dépendre, — ceci est capital, — que de l'époque à laquelle aura agi l'influence pathologique, *et en aucune façon de la nature de cette influence.*

Nous ne pouvons étudier ici l'histologie des érosions : qu'il nous suffise de signaler que l'érosion macroscopique de l'émail s'accompagne de lésions microscopiques profondes portant tant sur l'émail que sur la dentine (1).

Trois faits prouvent *indiscutablement* que l'érosion ressortit à une cause *générale* et qu'une cause *locale* ne saurait en expliquer la formation : 1° les altérations constatées sont *multiples* ; elles portent le plus souvent sur les deux mâchoires ; — 2° elles sont *symétriques*, les dents homologues étant semblablement atteintes ; — 3° elles sont *systématisées*. Lorsque des dents d'ordre différent sont atteintes, elles le sont à des niveaux différents. En effet la lésion des adamantoblastes se traduit par des érosions *qui siègent au point où se trouve parvenu le processus de calcification de la dent* ; et ce processus évolue à des époques diverses pour chaque ordre de dents. Telle dent dont la calcification est *peu avancée* portera une érosion *près du bord libre*, alors que telle autre dent où elle est *plus avancée* présentera des érosions *plus ou moins éloignées de ce bord.*

En résumé l'érosion *relève toujours d'une cause générale*. Elle porte sur chaque dent *à un niveau qui permet de préciser l'époque* à laquelle a agi la cause pathologique ; *sa localisation dépend uniquement de la date*, et nullement de la nature de la maladie qui l'a déterminée (2).

Étiologie. — « Tour à tour on a attribué l'érosion à une cause locale ou à une cause d'ordre général. Certains y ont vu le résultat d'une altération humorale de l'organisme, d'autres un trouble trophique sous la dépendance du système nerveux central. Quelques auteurs pensent que toutes les maladies générales peuvent la produire ; certains en font l'apanage d'une seule dont elle serait la signature. Parrot invoque le rachitisme, Hutchinson la syphilis, Magitot l'éclampsie. Enfin, dans des travaux récents, Galippe la considère comme un stigmate banal de dégénérescence, résultant d'une hérédité morbide dissemblable » (Capdepont) (3).

Nous ne pouvons discuter ici les diverses théories. Il est facile de constater que la plupart sont en *contradiction évidente* avec les données que nous avons établies. Du reste l'accord est unanime pour rejeter l'influence *unique* du rachitisme, de l'éclampsie, de la syphilis. Les idées de Galippe ne paraissent pas avoir entraîné la conviction d'autres auteurs. Tous, ou presque, admettent que l'érosion est en rapport avec une cause générale et que celle-ci peut être d'origine très différente.

Rôle étiologique de la syphilis. — Le débat s'est resserré et précisé.

(1) Consulter à ce sujet : Capdepont, Étude critique sur l'érosion dentaire (*Rev. de stomatologie*, 1906) ; Zigmondy, *Compt. rend. du Ier Congr. franç. de stomatologie.*

(2) Certaines érosions peuvent pourtant être conditionnées par des lésions du follicule de cause purement locale et ne sont ni multiples, ni symétriques, ni systématisées. Ces érosions constituent de véritables raretés cliniques.

(3) Capdepont, *loc. cit.*

Parmi les causes générales (fièvres éruptives, affections fébriles diverses, en un mot intoxications et infections de toutes sortes), *la syphilis* est incontestablement l'une des plus fréquentes, et la question qui se pose est la suivante : *Y a-t-il une érosion pathognomonique de la syphilis ?*

Deux formes d'érosions surtout ont été considérées comme pathognomoniques de la syphilis : *la dent d'Hutchinson* ; *l'atrophie cuspidienne de la première grosse molaire.*

Nous avons montré que la localisation d'une érosion dépend non de la nature de l'agent causal, mais uniquement de l'époque à laquelle il agit. Si donc, et cela n'est pas contestable, la dent d'Hutchinson est le plus souvent conditionnée par la syphilis, c'est que celle-ci agit précisément d'une façon élective à l'époque où se calcifie le bord libre des incisives centrales, et qu'à cette même époque les autres causes pathologiques possibles n'interviennent que d'une façon très exceptionnelle. La même constatation rend compte de la valeur attribuée à l'atrophie cuspidienne de la dent de six ans (1).

Ces érosions ne sont donc pas *pathognomoniques* de la syphilis ; mais, cliniquement, leur constatation doit être considérée comme une *présomption de grande valeur* en faveur de son existence.

Symptômes. — L'érosion atteint le plus souvent les dents définitives, et par ordre de fréquence décroissante : la première grosse molaire et les incisives médianes, les incisives latérales, les canines, les prémolaires. Les dents temporaires sont plus rarement atteintes, mais la chronologie du développement des dents montre que les molaires de lait peuvent être lésées dans les cas de dent d'Hutchinson et de lésions cuspidiennes de la dent de six ans (fig. 5). Nous avons eu nous-mêmes l'occasion de vérifier plusieurs fois ce fait.

Fig. 5. — Dents d'Hutchinson avec (en A, B et C) érosions portant sur la canine et les deux molaires temporaires.

Il faut étudier les érosions qui atteignent le bord libre et celles qui siègent sur la couronne de la dent.

Érosions du bord libre. — Lorsque l'érosion atteint le bord libre des incisives et des canines, elle détermine une véritable atrophie de ce bord ; il existe souvent un sillon séparant cette extrémité libre

(1) Consulter, au sujet de cette question : Cappepont, *loc. cit.* ; Ed. Fournier, Recherche et diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive.

et atrophiée de la dent, du reste de la couronne qui la déborde et dans laquelle elle paraît enchassée.

Dent d'Hutchinson. — De ces érosions du bord libre, la dent d'Hutchinson est la plus importante à connaître. On a donné par un véritable abus le nom de dent d'Hutchinson à toute dent atteinte d'érosion avec encoche du bord libre. Pour Hutchinson lui-même, voici comment doit se caractériser la dent qu'il a décrite : c'est une *incisive centrale supérieure permanente*, présentant la *forme en tournevis* (c'est-à-dire plus large au collet qu'au bord incisif), orientée suivant une *direction oblique convergente* par rapport à la dent homologue et « marquée à son bord d'une *encoche semi-lunaire en coup d'ongle* ».

En fait, on doit donc réserver le nom de dent d'Hutchinson à l'incisive centrale supérieure permanente présentant l'encoche caractéristique (fig. 6). Chompret la définit très heureusement « un ovoïde aplati dont le pôle inférieur est coupé par un coup d'ongle ».

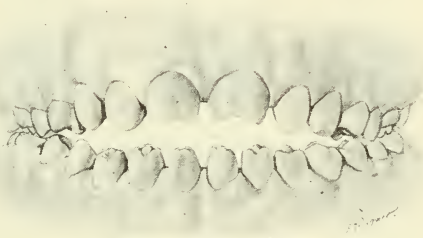

Fig. 6. — Dents d'Hutchinson.

Pour les dents autres que les incisives centrales supérieures, on pourra parler d'*encoche hutchinsonnienne*, mais non de *dent d'Hutchinson*.

L'obliquité convergente ne saurait être considérée que comme un caractère accessoire d'après les données pathogéniques que nous avons exposées. Quant à la forme en tournevis, elle est une conséquence fréquente de la lésion du bord de la dent et nous paraît dépendre du moment plus ou moins précoce où s'est produite cette lésion. Lorsque l'action pathologique cesse en effet de se faire sentir, chacun des éléments qui composent la dent retrouve ses fonctions normales. Mais la partie lésée du bord libre « ne peut suivre ce mouvement, et il en résulte que, bridés à ce niveau comme par une cicatrice, les tissus sains doivent contourner le tissu lésé, le déborder pour reprendre leur développement normal (détermination de l'aspect en coup d'ongle) et que par suite la dent entière, pour arriver à ses dimensions habituelles, doit forcément prendre la forme ovoïde et en tournevis (1) ».

L'encoche du bord libre n'existe pas au moment de l'éruption. Jeune, la dent d'Hutchinson n'a pas d'encoche. On trouve à ce niveau une partie érodée qui disparaît rapidement par usure. Vieille, la dent d'Hutchinson n'a plus d'encoche. L'usure progressive du bord libre en rétablit la régularité. « Il n'y a plus de dent d'Hutchinson après trente ans » (Fournier).

(1) Capdepont, *loc. cit.*

Atrophie cuspidienne de la première molaire. — La portion triturante de cette dent est atrophiée, paraît rongée et en partie détruite. Elle est souvent séparée par un sillon circulaire très net du reste de la couronne (fig. 7 à 13) : c'est l'érosion dite en *gâteau de miel*. Comme pour la dent d'Hutchinson, cette lésion précoce bride la partie correspondante du follicule, et la première molaire présente quelquefois une forme conoïde qui est à cette dent ce qu'est la forme en tournevis à la dent d'Hutchinson. La fréquence de ce caractère paraît avoir échappé à la plupart des auteurs qui ont décrit cette lésion.

Fig. 7 à 13. — Érosions cuspidiennes de la première molaire (1).

Érosions coronaires. — Les érosions coronaires, qui se voient le plus souvent sur les incisives, y affectent trois types principaux : érosions en *cupule*, en *sillon* et en *nappe* (fig. 14 à 24).

Fig. 14 à 24. — Érosions en sillon, en gradins, en cupule, en nappe.

(1) La première et la dernière des dents figurées représentent l'aspect d'une molaire après usure de la partie atteinte d'érosion. Cette abrasion se produit progressivement sous l'influence de la mastication. L'âge auquel elle devient complète est des plus variable et peut, sous cette réserve, être fixé à trente ans environ.

1° L'érosion en *cupule* consiste en points plus ou moins accentués formant à la surface de la dent de petites excavations. Ces points sont disposés suivant une ou plusieurs lignes horizontales ;

2° L'érosion en *sillon*, forme la plus fréquente, est constituée par un trait plus ou moins profond entourant la couronne et dirigé horizontalement. Quelquefois il existe à des hauteurs diverses plusieurs de ces sillons (*dent en gradins*) ;

3° Quant à l'érosion *en nappe*, elle s'étale sur une partie plus ou moins importante de la couronne, qui est inégale, rugueuse. Cette variété d'érosion est souvent caractérisée par le terme d'érosion *en gâteau de miel*.

Toutes ces érosions tranchent sur la coloration normale de la dent par leur teinte plus foncée, *habituellement d'un jaune brunâtre*, mais pouvant aller du grisâtre aux tons voisins du noir.

L'érosion est, on le voit, une lésion bien spéciale, absolument caractéristique, impossible à confondre avec aucune autre. Elle devra toujours être recherchée, et sa valeur étiologique *capitale* ressort de cette brève étude. Elle orientera les recherches vers les affections du jeune âge et pourra, de par son siège, en attester l'époque approximative. Elle éveillera, surtout dans certaines formes, l'idée de la syphilis, et Fournier a bien montré toute l'importance qu'elle présentait à ce point de vue. A ce titre, elle doit être parfaitement connue du clinicien.

Odontocie.

Des relations étroites existent entre la calcification osseuse de l'organisme et la calcification des dents, comme l'ont démontré en particulier Galippe et P. Ferrier. Ce dernier auteur a désigné sous le nom d'*ostéocie* et d'*odontocie* un état particulièrement accusé de déminéralisation. L'importance du diagnostic de cet état résulte de la valeur qu'il présente au point de vue de l'étude du terrain. Pour ne citer qu'un exemple, l'ostéocie est la règle chez les tuberculeux ; son apparition permet de soupçonner les premières atteintes de la maladie, et la guérison coïncide avec sa disparition (d'après Ferrier). Le diagnostic de l'ostéocie (décalcification osseuse) n'est pas possible directement : il est au contraire très facile de reconnaître l'odontocie (décalcification des dents) qui l'accompagne.

Nous résumons ici les éléments du diagnostic de l'odontocie, d'après P. Ferrier (1) :

1° Si les dents paraissent intactes, on notera : la couleur blanc crayeux ou bleuâtre ou encore d'un gris légèrement jaunâtre qu'elles

(1) P. Ferrier, Thèse de Paris, 1900.

présentent; la persistance des dents de lait; l'absence ou la diminution récente du tartre ;

2° Si, comme c'est le cas le plus fréquent, il existe des dents cariées, les éléments du diagnostic seront : le nombre des caries ; la faible résistance de la dentine à leur niveau ; la surface inégale et terne des caries ; le faible intervalle entre l'éruption des dents et leur carie ; la carie des incisives et des canines inférieures, la mobilité relative des dents, l'extraction facile des dents multiradiculaires à racines anormalement divergentes ou convergentes, l'écartement provoqué facile et rapide des dents, la disparition rapide des obturations au cément.

Accidents de dentition.

Définition. — Sous ce nom, il faut désigner seulement les manifestations pathologiques locales et générales, qui surviennent avant, pendant et après l'éruption, *et qui sont causées par elle.*

Nous verrons combien cette définition restreint et précise le groupe des accidents de dentition.

Tels que les décrivaient les anciens auteurs, ils comprenaient des accidents *locaux* et des accidents *généraux*, que Baumes, en 1806, se glorifiait d'avoir le premier complètement décrits.

« Salivation, rougeur, gonflement, aphtes, stomatites diverses, tels étaient les accidents *locaux*. Quant aux accidents *généraux*, toute la pathologie infantile paraissait s'y rattacher. C'étaient, à côté de la fièvre de dentition, des troubles de l'appareil digestif (vomissements, diarrhée), des troubles de l'appareil respiratoire (toux, laryngite striduleuse, spasme de la glotte, rhume de dentition, bronchite, broncho-pneumonie), des troubles du système nerveux (convulsions, méningites), des affections cutanées diverses (urticaire, eczéma, impétigo) » (1).

Étiologie et pathogénie. — On a invoqué de nombreuses théories pour expliquer la pathogénie des accidents de dentition.

On peut ramener ces théories à quatre principales :

1° Les accidents qui accompagnent l'éruption des dents temporaires sont *déterminés par le travail physiologique de l'éruption* ; et celui-ci, à lui seul, suffit à les déterminer. C'est la doctrine d'Hippocrate, qui fut considérée comme un dogme jusqu'au début du XIXe siècle et se conserve encore aujourd'hui intacte dans les croyances populaires ;

2° La dentition n'est qu'une *cause adjuvante, occasionnelle* (Séjournet) ; son rôle serait analogue à celui, souvent invoqué, de la croissance (Springer) ;

3° Il n'y a *aucune relation de cause à effet*, et, la part faite des accidents

(1) Fargin-Fayolle, *Accidents de la première et de la seconde dentition.* Traité de stomatologie, de Gaillard et Nogué, fasc. II.

locaux, il y a seulement coïncidence entre les troubles généraux constatés et l'éruption dentaire (Magitot, Galippe, Kassowitz). Il est évident que, lors de l'évolution d'une maladie quelconque avant l'âge de trois ans, on trouvera toujours une dent qui vient de faire, fait, ou va faire éruption ;

4° Les accidents de dentition reconnaissent pour cause unique l'infection. « Nous pensons, dit Cruet résumant cette théorie, que les accidents locaux de l'éruption peuvent donner lieu à la plupart des symptômes généraux observés sous le nom d'accidents de dentition..... Le plus souvent, les dents sortent sans provoquer le moindre désordre, soit local, soit général..... Mais, lorsque la dent est sur le point de faire éruption, qu'elle a aminci la gencive, la muqueuse se laisse facilement pénétrer par les éléments infectieux qui se trouvent dans la bouche. Entre le sommet de la dent et la muqueuse amincie se produit un petit foyer infectieux, qui peut aboutir à un abcès. Bien que localisée, cette lésion est parfaitement capable de provoquer, chez de jeunes enfants, des accès de fièvre, des troubles digestifs, des accidents nerveux, etc. C'est donc en définitive à l'infection seule que se rattachent les accidents de la dentition (1). »

Pour nous, tout en tenant compte de la valeur des arguments qui lui sont opposés (2), nous pensons que la théorie infectieuse rend le mieux compte des faits observés et doit être admise sans réserves.

« Ce n'est pas à dire qu'il n'y ait rien de fondé dans les théories *mécaniques* des accidents de dentition, mais nous pensons qu'il en faut restreindre l'importance à ceci — *et uniquement à ceci* — qu'en retardant l'éruption de la dent les obstacles mécaniques augmentent les chances d'infection (3). »

La plupart des auteurs qui font jouer un rôle à l'infection dans la pathogénie des accidents de dentition n'ont pas cherché à en préciser le siège. Capdepont a montré qu'il faut rapprocher les accidents infectieux de la dentition des accidents de même ordre qui se produisent en cavité close : il y a infection primitive directe de la cavité péricoronaire, exaltation de la virulence microbienne en cavité close, puis propagation secondaire aux tissus voisins (4). Ces cas forment la majorité des accidents de dentition. Exceptionnellement, ceux-ci peuvent être secondaires à des lésions inflammatoires ayant un point de départ différent (aphtes, ulcérations de la stomatite ulcéreuse, traumatismes, etc.).

« Des anciens accidents des auteurs, où rentrait presque toute la pathologie infantile, il ne reste plus que *les accidents locaux et les complications locales et générales de ces accidents*. Les accidents *locaux* consistent dans l'inflammation sous-gingivale accompagnée,

(1) Cruet, Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche, 2e *édit.*, p. 138.

(2) Cruchet, *Péd. prat.*, n° 41, 1905, et *Gazette des hôp.* 20 déc. 1904. — Andérodias, La prat. des mal. des enfants, fasc. I, p. 208-210.

(3) Fargin-Fayolle, *loc. cit.*

(4) Consulter : Capdepont, Pathogénie des accidents de dent de sagesse (*Rev. de stomatologie*, 1901). — Fargin-Fayolle, *loc. cit.*

comme toute inflammation, de douleur (douleur pouvant déterminer chez l'enfant l'insomnie, le refus de l'alimentation, des manifestations nerveuses pouvant se traduire par des convulsions), dans les complications banales possibles de cette inflammation : stomatite, nécrose des mâchoires, etc. On pourra observer des troubles digestifs par défaut d'alimentation, sans doute aussi par déglutition des produits septiques formés au niveau de la région infectée, de la fièvre, même élevée, comme peut en déterminer tout accident inflammatoire chez l'enfant. Quant aux autres accidents des anciens auteurs (laryngite striduleuse, spasme de la glotte, bronchite, bronchopneumonie, méningites, affections cutanées), *il les faut définitivement rayer du nombre des accidents de dentition* (1). »

En réalité, les accidents généraux *causés* par la dentition sont très rares, et le plus souvent les troubles qui surviennent au moment de l'éruption dentaire sont sous la dépendance de désordres digestifs ou d'une maladie générale.

Ce que nous venons de dire concerne surtout la première dentition. Les accidents sont beaucoup plus rares au moment de l'éruption des dents de remplacement; lorsqu'ils surviennent à cette période, on a invoqué pour les expliquer l'influence du manque de place, les dents ne trouvant pas l'espace nécessaire pour se loger sur l'arcade dentaire. Il y a là une erreur flagrante, car la somme des diamètres mésio-distants des dix dents permanentes de remplacement est cliniquement égale à celle des diamètres des dix dents temporaires, contrairement à une erreur très répandue.

L'éruption des premières et des deuxièmes grosses molaires détermine quelquefois des accidents qui rappellent ceux de la dent de sagesse (2). Nous ne dirons rien de ces derniers, dont l'étude ne saurait entrer dans le cadre de cet ouvrage.

Symptômes et traitement. — Les accidents de la dentition, ainsi que nous venons de le voir, ne comportent pas une symptomatologie univoque : c'est dire que les syndromes cliniques variés, provoqués par eux, seront étudiés avec les appareils dont ils dépendent.

Ce que nous avons dit du rôle de l'infection dans les accidents de la dentition indique les mesures prophylactiques à prendre pour les éviter : nourrice saine, sein nettoyé avant chaque tétée, usage d'un lait stérilisé en cas d'allaitement artificiel, proscription absolue des hochets et objets analogues, qui déterminent des excoriations, des portes d'entrée au niveau des gencives.

En cas de phénomènes inflammatoires locaux, la gencive sera incisée au niveau de la dent en éruption. Cette incision réalisera l'ouverture de la cavité péricoronaire, fera cesser la rétention et

(1) Fargin-Fayolle, *loc. cit.*
(2) Cruet, *Soc. de stomat.*, 1896. — Frey, Thèse de Paris, 1896.

l'exaltation de la virulence microbienne dont elle est le siège et suffira le plus souvent à arrêter les accidents. Mais l'incision systématique des gencives au niveau des dents qui vont faire éruption doit être absolument repoussée. Quant à l'action des nombreux topiques proposés, elle est plus que problématique.

Dès leur sortie, les dents temporaires doivent être brossées, et, aussitôt que possible, avec une brosse un peu dure et du savon. L'emploi d'une poudre dentifrice est indiqué dans certains cas, mais ne doit pas être la règle avant la sortie des premières dents définitives. Le lavage de la bouche avec une solution antiseptique faible est recommandable, mais ne saurait suppléer le brossage et le savonnage, qui sont seuls indispensables et presque toujours suffisants chez les enfants, et que l'on pratiquera matin et soir. Après chaque repas, l'enfant sera habitué à se rincer la bouche. Il est utile de veiller à ce que des débris alimentaires ne séjournent pas dans les interstices dentaires, entre lesquels on passera de temps à autre un élastique ou un fil.

Caries dentaires.

L'étude de la carie dentaire ressortit à la pathologie spéciale de la dent et ne rentre pas dans le cadre de ce traité ; mais nous devons signaler certains accidents particulièrement utiles à bien connaître en médecine infantile.

Rôle étiologique. — L'infection du milieu buccal au cours des *caries multiples* est une cause fréquente de stomatite, d'amygdalite, etc.

L'évolution des *caries douloureuses* s'accompagne souvent de troubles gastro-intestinaux : l'enfant cesse de mastiquer du côté malade ; du même côté, les dents, en l'absence de soins hygiéniques locaux minutieux, se recouvrent bientôt d'une couche épaisse de tartre, d'où gingivite et extension de la carie aux dents voisines. L'insuffisance de la mastication et sans doute aussi l'état infectieux du milieu buccal retentissent sur l'appareil digestif, d'où la fréquence d'accidents tels que diarrhée, vomissements, amaigrissement, qui cèdent immédiatement au traitement local. Chez les jeunes enfants, les caries douloureuses déterminent souvent des troubles nerveux, qui, chez les prédisposés, peuvent aboutir à des accès éclamptiques.

Mais c'est surtout dans l'étiologie des **adénites cervicales tuberculeuses** que la carie dentaire paraît jouer un rôle des plus importants. Que l'infection banale « fasse le lit à la tuberculose » (Verneuil), qu'il s'agisse au contraire d'infection primitive par le bacille de Koch, la carie dentaire doit être très souvent incriminée dans l'étiologie des adénites tuberculeuses de l'enfance.

Sur 100 enfants présentant des ganglions sous-maxillaires, Starck

n'a trouvé dans 41 cas que des lésions dentaires comme porte d'entrée. Cliniquement, les adénites même fistulisées guérissent très sou vent après le traitement dentaire.

La possibilité de l'infection tuberculeuse *primitive* à porte d'entrée dentaire est prouvée par les recherches de Starck et Cooke (de Chicago), qui ont constaté la présence du bacille de Koch dans la cavité de dents atteintes de carie ; et la réalité de cette infection a été démontrée par Cornet et Odenthal : ces auteurs ont pu déterminer des adénites tuberculeuses en traumatisant chez les animaux des dents obturées après infection expérimentale de la pulpe par le bacille de Koch.

Traitement. — L'importance du traitement dentaire au point de vue prophylactique et curatif de l'infection ganglionnaire tuberculeuse est donc capitale.

Nous avons déjà insisté sur le brossage des dents, sur leur rinçage après chaque repas, sur l'utilité de passer un fil de soie entre les interstices dentaires. Ces soins éviteront autant que possible la carie des dents temporaires. Si elle se produisait, les dents atteintes, contrairement à un préjugé aussi répandu que fâcheux, devraient être immédiatement soignées et obturées. L'extraction ne devra être pratiquée qu'au cas où le traitement conservateur serait impossible. Il importe de conserver les dents temporaires jusqu'au moment de l'éruption des définitives : leur extraction prématurée est un facteur important d'irrégularité pour les dents de remplacement. Si l'on considère de plus et la gravité de certaines complications de la carie dentaire (abcès, nécrose, fistules, adénophlegmons, troubles digestifs, etc.), et le rôle important de la carie dentaire comme porte d'entrée de la tuberculose ganglionnaire cervicale, rôle sur lequel nous avons insisté, on comprendra l'importance du traitement immédiat de toute altération dentaire chez l'enfant. Pour déceler les lésions à leur début, on pratiquera un examen de la bouche tous les six mois chez un sujet en bonne santé, et on fera un nouvel examen spécial après chaque affection dont l'enfant aura pu être atteint.

STOMATITES [1]

Plan général. — Les stomatites sont favorisées par l'éruption et par les altérations des dents, par tous les traumatismes et toutes les irritations de la muqueuse, et par la diminution de la sécrétion salivaire. Elles sont déterminées par une infection banale ou spécifique, venant de l'extérieur, ou naissant sur place grâce au microbisme normal de la bouche (2). Nous avons indiqué, les causes de leur fréquence particulière chez l'enfant (p. 17).

Il n'est guère possible de donner une classification rationnelle des stomatites. La plupart sont précédées d'une phase catarrhale, qui d'ailleurs constitue souvent à elle seule toute la maladie (*stomatite catarrhale*). Mais certains symptômes plus importants peuvent survenir et imprimer à l'affection un type clinique particulier; il s'agit alors surtout d'*ulcérations*, soit primitives (stomatite *ulcéreuse*), soit secondaires. Tantôt, comme dans la stomatite ulcéreuse, dite *à tort* ulcéro-membraneuse, les ulcérations représentent la seule lésion caractéristique. Tantôt (*aphtes*, stomatite *herpétique*, stomatite *impétigineuse*, *perlèche*) elles se recouvrent de *fausses membranes* fibrineuses, adhérentes, difficiles à dissocier : alors seulement on pourrait parler de stomatite ulcéro-membraneuse, terme que nous éviterons d'ailleurs d'employer par la suite, afin de ne pas créer de confusion; car cette appellation a été appliquée improprement, nous le répétons, à la stomatite ulcéreuse. Il est une variété de stomatite qui est constituée presque uniquement par le développement d'un parasite en surface : le *muguet*. Enfin le *noma*, ou gangrène de la bouche, peut être l'aboutissant de toutes les autres stomatites. Nous terminerons cette étude par la description des lésions exclusivement *localisées à la langue* : la *maladie de Riga* et la *glossite exfoliatrice marginée*.

Tel est l'ordre que nous suivrons; il est arbitraire, il faut le reconnaître; mais nous n'avons nullement la prétention de donner une classification rationnelle des stomatites; et nous voulons seulement décrire, avec le plus de précision possible, les principaux types cliniques. Il est bien entendu que nous passerons sous silence la sto-

(1) Les *stomatites* ont été rédigées entièrement par M. Grenet.

(2) Même dans les stomatites toxiques (stomatite mercurielle), l'infection joue un rôle capital : l'intoxication a pour effet de diminuer la résistance de la muqueuse et de rendre plus facile l'envahissement des tissus par les microbes (Galippe). Il n'en est pas moins vrai que, en pareil cas, la nature de l'intoxication initiale imprime souvent à la stomatite une allure clinique particulière.

matite *mercurielle*, qui ne s'observe guère que chez l'adulte. Nous ne donnerons pas une étude particulière de la stomatite *diphtérique*, qui n'est pas très fréquente, et dans laquelle les lésions diffèrent peu de ce qu'elles sont dans l'angine; nous en dirons pourtant quelques mots en résumant, dans un court paragraphe, les principaux caractères distinctifs des diverses stomatites pseudo-membraneuses. Quant à la stomatite *gonococcique*, décrite chez les nouveau-nés, c'est une forme purement *bactériologique*, qui, cliniquement, ne diffère pas en général de la stomatite catarrhale vulgaire.

Symptômes des stomatites en général. — Stomatite catarrhale. — Presque toutes les stomatites débutent, nous le répétons, par une phase de catarrhe banal. Le malade éprouve d'abord une sensation de sécheresse et de chaleur de la bouche : chez les enfants trop petits pour préciser ce dont ils souffrent, on remarque de la gêne de la succion et de la mastication. Bientôt apparaissent l'hypersécrétion de la muqueuse et des glandes salivaires : il en résulte une salivation abondante. L'haleine est forte ou même vraiment fétide.

L'examen de la bouche révèle toujours une rougeur diffuse de la muqueuse : elle est accentuée surtout au niveau des joues, des gencives, de la face interne des lèvres, de la langue. En outre, il se développe d'ordinaire en certains points (face interne des joues, gencives), sous forme de taches circonscrites et isolées les unes des autres, un dépôt pultacé blanchâtre, se détachant aisément, se laissant écraser et dissocier, et produit par la desquamation épithéliale. Il n'est pas rare enfin de voir, même dans les cas les plus simples, se produire, à la face interne des joues ou sur les bords de la langue, partout où la muqueuse frotte contre les dents, des érosions qui, presque toujours, guérissent sans difficulté. Parfois pourtant, chez les sujets cachectiques, et en particulier à la suite de la rougeole, ces érosions servent de porte d'entrée à une infection putride : le noma apparaît alors, dans ces cas heureusement rares, comme une complication terminale d'une affection qui avait pu tout d'abord paraître fort bénigne. Au cours de cet état catarrhal de la bouche, on note toujours un léger engorgement des ganglions sous-maxillaires.

Tout peut se réduire à ces symptômes : l'état général est à peine touché, le malade accusant seulement, en dehors des troubles locaux, de l'inappétence, de la fatigue, un très léger mouvement fébrile. Au bout de cinq à huit jours, tout rentre dans l'ordre, sans qu'aucune autre lésion se soit développée.

Tel est le tableau de la *stomatite catarrhale* ou *érythémato-pultacée*, qui résulte d'une infection banale, ou bien survient comme symptôme parfois prémonitoire d'une maladie générale spécifique, la rougeole ou les oreillons en particulier. La stomatite catarrhale constitue donc un type clinique bien individualisé, évoluant souvent

pour son propre compte; elle est même la plus fréquente de toutes les stomatites. Si nous l'avons étudiée dans ce chapitre consacré aux stomatites en général, c'est parce que, nous le répétons, les lésions caractéristiques des autres variétés de stomatites n'apparaissent presque jamais qu'après avoir été précédées, pendant un ou plusieurs jours, par une phase de catarrhe simple, dont les symptômes ne diffèrent pas de ceux que nous venons de décrire.

Évolution générale des stomatites. — En effet, sur les lésions purement congestives de la stomatite catarrhale, peuvent se développer, par suite du soulèvement de l'épithélium, de petites vésicules, les *aphtes*, qui crèvent et laissent à leur suite des *ulcérations* circonscrites. Dans d'autres cas, les érosions légères dont nous avons mentionné la fréquence deviennent plus profondes, véritables *ulcérations* qui peuvent ouvrir la porte à une infection *locale*, *gangreneuse*, ou à une infection *générale*, *septicémique*.

Ainsi une stomatite peut parcourir les étapes suivantes : catarrhe, aphtes, ulcérations, gangrène. Est-ce à dire que toutes ces lésions qui se succèdent les unes aux autres doivent être réunies dans une description commune? Non pas, car la stomatite catarrhale reste souvent telle, nous l'avons déjà dit, pendant tout le cours de son évolution, sans se compliquer d'aucun symptôme particulier. D'autre part, le catarrhe peut être passager; les aphtes ou le noma peuvent se développer très rapidement, presque d'emblée : la stomatite aphteuse et la stomatite gangreneuse sont donc des types cliniques qui méritent une description autonome et ne sauraient être considérés comme de simples complications de la stomatite catarrhale. Enfin il existe quelques stomatites spécifiques, qui ne sont pas précédées de la période de catarrhe banal : telles sont la stomatite ulcéreuse et la stomatite impétigineuse, celle-ci résultant de l'extension d'un impétigo de la face ou d'une inoculation.

Traitement des stomatites. — Avant toute étude spéciale, nous devons indiquer les règles générales du traitement des stomatites. Elles sont simples : la *prophylaxie* se réduit à une bonne hygiène de la bouche (Voy. p. 36). Quant au *traitement* proprement dit, il consiste essentiellement en l'ablation du tartre dentaire et en lavages de la bouche avec de l'eau boriquée ou de l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée; on recommandera en outre les gargarismes au chlorate de potasse, et l'on veillera au bon fonctionnement des voies digestives.

Stomatite ulcéreuse.

Synonymie : Stomatite ulcéro-membraneuse; stomacace.

On englobe trop souvent sous le nom de stomatite *ulcéreuse* (ou *ulcéro-membraneuse*) des affections différentes par leur nature et leur

symptomatologie. Mais une stomatite ne peut être dite ulcéreuse que si l'ulcération en représente vraiment le caractère essentiel, *primitif*, si elle apparaît d'emblée, sans avoir été précédée d'aucune autre lésion buccale : en est-il autrement, on doit donner à la maladie une autre appellation, en rapport avec ses symptômes primordiaux ou son étiologie particulière. Les stomatites les plus banales peuvent se compliquer à un moment donné, secondairement, d'ulcérations ; mais stomatite ulcéreuse n'est pas synonyme de stomatite avec ulcérations. Si l'on accepte ce principe, on reconnaîtra, croyons-nous, qu'il existe non pas plusieurs, mais bien une seule stomatite ulcéreuse, dont l'unité est prouvée par la clinique, par l'anatomie pathologique, par l'étiologie, et même, semble-t-il, par la bactériologie.

L'affection que nous allons étudier est souvent désignée sous le nom de stomatite *ulcéro-membraneuse* : cette qualification nous semble impropre. Comme l'avait déjà remarqué Bergeron, l'exsudat grisâtre qui recouvre les ulcérations est très différent de la véritable fausse membrane fibrineuse ; il n'est qu'un élément secondaire et sans valeur : la stomatite n'est pas membraneuse, mais simplement ulcéreuse.

Bergeron en a bien résumé les traits essentiels dans cette définition : c'est, dit-il, « une maladie *spécifique*, contagieuse et caractérisée, à sa période d'état, par des ulcérations de forme et d'étendue variables, qui peuvent se développer sur tous les points de la cavité buccale, mais qui ont pour siège de prédilection les gencives et la face interne des joues, et qu'accompagnent toujours une salivation abondante, une fétidité extrême de l'haleine et un engorgement plus ou moins prononcé des ganglions sous-maxillaires (1). »

L'unité de la stomatite ulcéreuse, que Bergeron avait paru démontrer dans ses travaux classiques, et que nous-mêmes avons défendue récemment, n'est plus admise par tous les auteurs. Nous la croyons pourtant indiscutable : nous verrons, chemin faisant, sur quelles bases elle repose.

Étiologie. — La stomatite ulcéreuse peut frapper les enfants et les adultes, mais presque toujours à un moment où le *travail dentaire* est en activité : elle atteint en effet soit les enfants de trois à six ans (seconde dentition), soit les adultes au voisinage de la vingtième année (dent de sagesse) ; en dehors de ces deux périodes, elle est plus rare.

Son développement est très nettement favorisé par les *conditions hygiéniques défectueuses* : c'est dire l'influence de la malpropreté, de la misère physiologique, des maladies débilitantes ou cachectisantes, de l'encombrement. Rare dans les milieux aisés, la stomatite ulcéreuse

(1) Bergeron, art. *Stomatites*, Dictionnaire Dechambre.

est au contraire relativement fréquente dans la classe pauvre.

Elle est *contagieuse*, et nous trouvons dans ce fait un argument important en faveur de la spécificité de cette maladie. En effet, la stomatite ulcéreuse ne résulte jamais du contact avec un enfant atteint d'une stomatite banale, mais toujours du contact avec un sujet atteint d'une stomatite de même nature, d'une stomatite ulcéreuse. D'autre part, nous verrons plus loin quelles analogies relient la stomatite ulcéreuse et l'angine de Vincent : or un enfant atteint d'angine de Vincent peut communiquer à un autre une stomatite ulcéreuse, et réciproquement; dans une même famille, on trouve le frère et la sœur atteints, l'un d'angine de Vincent, et l'autre de stomatite ulcéreuse (1).

La contagion peut se transmettre *directement*, surtout par le baiser, ou *indirectement*, par l'intermédiaire des fourchettes, cuillers, objets de toilette, etc., communs à plusieurs enfants.

Bergeron a relaté l'histoire de plusieurs *épidémies* de stomatite ulcéreuse. Les auteurs, Vincent entre autres, qui pensent que la stomatite décrite par Bergeron est devenue rare de nos jours, et que c'est un autre type clinique que nous désignons sous le même nom, font remarquer que ce caractère d'épidémicité n'est jamais relevé dans les observations récentes. Mais cet argument ne nous semble pas irréfutable : la contagiosité même de la maladie ne suffit-elle pas à prouver qu'elle pourrait devenir épidémique dans des conditions favorables? D'ailleurs on remarque, à la lecture de l'article de Bergeron, que les épidémies de stomatite ulcéreuse ont été signalées surtout dans les armées en campagne, et qu'on ne les connaît guère dans la population civile en dehors des agglomérations d'enfants (asiles, crèches) : or les progrès de l'hygiène de la bouche, la diminution de l'encombrement dans les casernes, l'absence de guerres européennes depuis de nombreuses années, la meilleure organisation des crèches et asiles, constituent un ensemble de facteurs qui expliquent suffisamment la disparition des épidémies de stomatite ulcéreuse.

La stomatite ulcéreuse est donc contagieuse ; mais elle peut aussi se développer *spontanément*, chez un enfant qui n'a été soumis à aucune cause de contagion ; elle résulte alors d'une auto-infection. En effet, dans les bouches mal tenues, et surtout au niveau des dents cariées ou recouvertes de tartre, vivent en saprophytes les spirilles et les bacilles fusiformes, qui, selon nous, représentent les agents pathogènes de la maladie; une érosion banale de la bouche suffit à permettre l'envahissement de la muqueuse par ces germes, qui rencontrent un terrain d'autant plus propice que l'enfant se trouve

(1) Moizard et H. Grenet, Sur la stomatite et l'angine ulcéreuses (*Arch. de médecine des enfants*, 1904, p. 177).

dans des conditions plus défectueuses d'hygiène générale. De ce que la stomatite ulcéreuse est favorisée par les altérations dentaires, il ne faut pas conclure, avec Galippe, qu'elle n'a aucune spécificité et qu'elle ne représente qu'une des formes multiples des stomatites gingivo-dentaires polymicrobiennes : une lésion banale peut être la porte d'entrée d'une infection spécifique, et des caractères cliniques trop tranchés séparent la stomatite ulcéreuse des autres affections de la bouche pour que l'on puisse se ranger à l'opinion de Galippe.

Bactériologie. — ***Nature.*** — La symbiose fuso-spirillaire (1), dont Vincent a démontré le rôle dans l'angine ulcéreuse, tient sous sa dépendance un grand nombre de cas de stomatite ulcéreuse : tous les auteurs le reconnaissent. Mais, tandis que, pour les uns (et nous sommes du nombre), cette stomatite est *toujours fuso-spirillaire*, les autres soutiennent qu'elle peut relever d'agents microbiens différents. Avant toute discussion, il convient de rappeler ce que nous écrivions au début de cet article : une stomatite ne doit être dite ulcéreuse que lorsque l'ulcération en est le caractère primitif et essentiel.

Suivant les partisans de la multiplicité des formes bactériologiques (Vincent, Marfan, Paisseau), il convient de séparer les trois types suivants :

« 1° La stomatite ulcéro-membraneuse commune, telle que nous l'observons tous les jours à l'état sporadique, débutant par une molaire en éruption, et qui répond à la description qu'en ont donnée Magitot et Galippe ; dans cette forme, qui ne s'accompagne pour ainsi dire jamais de lésions pharyngées, la symbiose fuso-spirillaire est rare. Les Allemands l'appellent souvent stomatite aphteuse ;

« 2° La stomatite ulcéreuse à symbiose fuso-spirillaire, qui accompagne le plus souvent une angine de Vincent ;

« 3° La stomatite ulcéreuse épidémique des soldats et des enfants, telle que Bergeron l'a décrite, qui s'associe quelquefois à des lésions pharyngées... Nous inclinons à penser, ajoute Marfan, à qui nous empruntons ce passage, que ces formes sont de nature différente, que la dernière a presque disparu, que la seconde est rare, tandis que la première est d'observation courante. »

Nous répondrons que la première de ces formes, polymicrobienne et sous la dépendance étroite d'une altération gingivo-dentaire, n'est pas une stomatite primitivement et d'emblée ulcéreuse. Elle ne mérite pas ce nom, et nous la rejetons sans hésiter du cadre de la stomatite ulcéreuse. Au reste Vincent lui-même reconnaît que, seules, les stomatites à bacilles fusiformes et à spirilles ont des signes bien constants.

Marfan pense que la stomatite ulcéreuse type Bergeron et la stomatite fuso-spirillaire sont deux affections différentes, dont la première a presque complètement disparu. Vincent, Widal et Darré hésitent à les identi-

(1) Le spirille et le bacille fusiforme de Vincent seront décrits à l'article *Angine de Vincent.*

fier. Tous ces auteurs insistent sur ce fait que la stomatite de Bergeron sévissait sous forme d'épidémies, et qu'il n'en est pas ainsi de la stomatite fuso-spirillaire. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point : il suffira d'ailleurs de relire l'article de Bergeron dans le Dictionnaire Dechambre pour reconnaître que l'épidémicité n'est nullement un caractère essentiel du type clinique qu'il étudie et qu'elle est même assez rare dans la population civile. Au reste, l'observation clinique montre avec quelle exactitude la description de Bergeron s'applique à la stomatite fuso-spirillaire : on ne peut pas admettre que des maladies aussi complètement identiques par leurs symptômes soient de nature différente.

Pour nous, faisant l'examen bactériologique des cas rentrant cliniquement dans le cadre de la stomatite ulcéreuse telle que l'a décrite Bergeron, nous avons toujours constaté, au niveau des lésions buccales, la présence de spirilles et de bacilles fusiformes, purs ou associés à d'autres microorganismes (1).

Nous soutenons donc que la stomatite qui seule mérite le nom d'ulcéreuse est d'origine fuso-spirillaire. Or l'angine de Vincent est causée par la même infection ; elle présente une symptomatologie calquée pour ainsi dire sur celle de la stomatite ulcéreuse : elle peut se transmettre par contagion aussi bien sous la forme de stomatite que sous la forme d'angine, et réciproquement être communiquée par un sujet atteint indifféremment d'angine ou de stomatite (Dopter, Moizard et Grenet). C'est dire la parenté étroite qui relie les deux affections.

Pour toutes ces raisons, nous affirmons, comme nous le faisions en 1904 (2) :

1° L'unité et la spécificité de la stomatite ulcéreuse ;

2° L'identité de la stomatite de Bergeron et de la stomatite fuso-spirillaire ;

3° L'identité de nature de l'angine de Vincent et de la stomatite ulcéreuse, qui représentent deux localisations d'une même infection.

Nous avons été heureux de voir nos idées adoptées presque intégralement et exposées avec talent par M. Roque (3). La lecture

(1) H. Grenet, Sur la nature de la stomatite et de l'angine ulcéreuses (*Soc. de biologie*, 25 juin 1904).

(2) Moizard et H. Grenet, Sur la stomatite et l'angine ulcéreuses (*Arch. de médecine des enfants*, 1904, p. 577).

(3) Roque, *Maladies de la bouche*, *in* Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert, Thoinot, fasc. XV, 1910. — Cet auteur admet, comme nous, l'identité de la stomatite de Bergeron et de la stomatite fuso-spirillaire ; il admet en outre que, seule, la stomatite fuso-spirillaire est vraiment ulcéreuse. Bien qu'il fasse rentrer dans son étude des stomatites ulcéro-membraneuses la description d'une stomatite à bacilles pyogènes et d'une stomatite polymicrobienne, il reconnaît que ces variétés sont surtout membraneuses et fort peu ulcéreuses, et que la seconde est d'origine dentaire. — M. Cruchet, d'autre part, a bien voulu nous faire savoir qu'il a *constamment* trouvé les spirilles et les bacilles fusiformes dans les cas de stomatite ulcéreuse type qu'il a examinés à ce point de vue dans le service du professeur Moussous. — L'autonomie clinique et bactériologique de la stomatite ulcéreuse fuso-spirillaire, stomatite de Bergeron, nous paraît donc bien établie.

des plus récents traités allemands de pédiatrie [Henoch (1), Moro (2)] nous montre que la même conception tend à prévaloir à l'étranger. Cette question n'a pas seulement un intérêt théorique : une notion précise de la nature des maladies doit en effet se trouver à la base d'une bonne description clinique.

Anatomie pathologique. — La topographie et l'aspect des ulcérations qui constituent la lésion essentielle de la maladie seront décrits à l'étude des symptômes. Mais nous devons indiquer de suite que la caractéristique anatomique de la stomatite ulcéreuse est la *nécrose de la muqueuse.* Les couches superficielles sont atteintes d'abord ; les altérations s'étendent peu à peu en profondeur, mais ne dépassent jamais le tissu cellulaire sous-muqueux : par là, la stomatite ulcéreuse se différencie absolument du noma. La mortification de la muqueuse est due soit à la compression des vaisseaux par une exsudation séreuse assez abondante (Cornil et Ranvier), soit aux propriétés biologiques spéciales de la symbiose fuso-spirillaire. Quoi qu'il en soit, il s'agit d'un processus nécrosant et non d'un processus membraneux : à la vérité, les ulcérations sont recouvertes d'un enduit grisâtre, putrilagineux, mais qui n'a rien de commun avec la véritable fausse membrane fibrineuse dont le type nous est fourni par la diphtérie. Les examens histologiques de Robin, de Cornil et Ranvier, montrent que cet exsudat est constitué uniquement par des débris mortifiés de la muqueuse, filaments irréguliers et onduleux, représentant des fibres élastiques et conjonctives, et englobant dans leurs intervalles des globules rouges, des leucocytes et des cellules épithéliales desquamées.

Notons en passant que les lésions sont identiques dans l'angine ulcéreuse de Vincent (Vincent, Raoult et Thiry, Lichtwitz et Sabrazès, Halipré et Lesueur).

Symptômes. — Entre le moment de la pénétration de l'agent pathogène et l'apparition des premiers symptômes, s'étend une période d'incubation, dont la durée, mal précisée, a été évaluée chez l'adulte, par Moussu, à deux ou trois jours (3).

Puis quelques phénomènes prodromiques peuvent survenir (courbature, anorexie, soif vive, bouche pâteuse) ; mais ils sont toujours très

(1) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, *11e édit.*

(2) Moro, *in* Handbuch der Kinderheilkunde de Pfaundler et Schlossmann, Bd. II.

(3) Il est en général fort difficile de savoir à quelle date exacte a eu lieu la contagion ; d'ailleurs, comme nous l'avons dit à propos de l'étiologie, la contagion n'est pas toujours en jeu, et il faut tenir compte de la possibilité d'une auto-infection. Moussu (cité par Bergeron), dans une épidémie atteignant des soldats campés près de Laghouat, a pu suivre, d'homme à homme, la transmission de la maladie par des ustensiles tels que bidons, quarts, etc.

atténués : il semble même que, chez l'enfant, ils font le plus souvent défaut. En réalité, les premiers troubles qu'éprouve le malade consistent en de la douleur et une chaleur désagréable dans la bouche. Si l'enfant n'est pas assez grand pour préciser ses sensations, on s'aperçoit qu'il s'alimente avec difficulté et crie dès qu'il commence à manger.

Symptômes locaux. — Les deux symptômes capitaux sont les *ulcérations* et la *fétidité de l'haleine.*

Ulcérations. — Il est rare que l'on examine la bouche avant que les ulcérations ne soient constituées : la rougeur généralisée de la muqueuse, qui, pour certains auteurs, représenterait le symptôme initial, est pour le moins exceptionnelle (Bergeron). Aux points où se formeront les ulcérations, aux lèvres, à la face interne des joues, on peut constater, si l'on observe la maladie dès son début, des plaques jaunes, circonscrites, traduisant les premières altérations épithéliales ; mais, d'après Bergeron lui-même, qui les a décrites, ces plaques jaunes sont inconstantes, et toujours, au bout de vingt-quatre heures, l'ulcération est manifeste.

Fait capital, les ulcérations, qui peuvent être plus ou moins nombreuses et occuper les diverses régions de la cavité buccale, sont *unilatérales* : la constatation de lésions disséminées des deux côtés de la muqueuse suffit presque à elle seule à faire rejeter le diagnostic de stomatite ulcéreuse ; les quelques cas bien observés dans lesquels il en était ainsi sont trop exceptionnels pour qu'on en doive tenir compte en pratique.

On admet quelquefois que la maladie se localise le plus souvent à gauche ; mais, d'après nos propres observations, il nous semble que, comme l'admettait Bergeron, elle atteint indifféremment l'un ou l'autre côté.

Les ulcérations, d'abord superficielles et limitées, s'étendent rapidement, surtout en surface. En profondeur, elles détruisent toute la muqueuse, mais se limitent là et n'envahissent jamais les tissus sous-jacents. Elles ont d'ordinaire une forme irrégulière, des bords tuméfiés, un fond recouvert d'un exsudat grisâtre et sanieux. C'est à cet exsudat, qui se détache parfois sous forme de lambeaux, que l'on donne improprement le nom de fausse membrane : mais il se laisse toujours écraser et dissocier plus facilement que les véritables fausses membranes ; il n'est pas constitué, comme celles-ci, par une couenne fibrineuse. En général, on peut, avec un tampon de ouate ou un linge fin, le détacher assez aisément ; il laisse alors à découvert une surface sanguinolente. Tant que l'ulcération continue à s'accroître, la muqueuse qui l'entoure est rouge, fortement congestionnée ; cette rougeur s'atténue à la période d'état de la maladie et reparaît s'il se produit une nouvelle poussée.

Au pourtour des ulcérations, on ne constate *jamais* d'œdème ni

d'induration : caractères négatifs de la plus haute importance, puisqu'ils permettent de différencier sûrement la stomatite ulcéreuse du noma.

Les ulcérations atteignent presque toujours les gencives (chez l'enfant, les gencives supérieures sont presque aussi souvent touchées que les inférieures; chez l'adulte, la localisation aux gencives inférieures est beaucoup plus fréquente), la face interne des joues et le repli intermaxillaire, plus rarement la voûte palatine, les lèvres (face postérieure), les bords de la langue. Leur aspect varie quelque peu selon le siège qu'elles affectent.

Les *ulcérations gingivales* se forment surtout au niveau des incisives, des canines et des premières molaires : elles débutent toujours par le bord libre, sous la forme d'une mince bande qui s'étend peu à peu vers le repli gingivo-labial ; elles provoquent un dépôt abondant de tartre dentaire. L'exsudat qui les recouvre est souvent plus épais et plus résistant que dans les autres régions.

Les *ulcérations de la face interne des joues* (ulcérations pariétales) se groupent principalement « sur le trajet d'une ligne qui, partant de l'espace intermaxillaire, irait se terminer à la commissure labiale. Elles sont donc en général situées au-dessus de l'orifice du canal de Sténon » (Bergeron). Elles ont en général une forme ovalaire, allongée d'avant en arrière ; leur longueur moyenne atteint 15 à 20 millimètres, et leur largeur 6 à 8 ; mais les dimensions deviennent, bien entendu, plus considérables, lorsque deux ulcérations arrivent à se réunir et à se confondre : ce cas est fréquent. C'est surtout au niveau de la face interne des joues que l'exsudat se détache sous la forme de minces lambeaux, friables et putrilagineux.

A la voûte palatine, les ulcérations restent très superficielles; elles se confondent d'ordinaire en avant avec une ulcération de la face postérieure de la gencive (Bergeron). Le voile du palais, la luette sont rarement atteints.

Les *ulcérations labiales* sont assez fréquentes. Elles s'opposent presque constamment à des ulcérations gingivales situées exactement en regard ; elles semblent donc être consécutives à une inoculation de la lésion gingivale correspondante. Parfois les ulcérations gingivales et labiales se confondent au niveau du repli gingivo-labial.

A la langue, les ulcérations siègent toujours sur les bords ; elles coïncident avec des ulcérations gingivales ou pariétales.

Fétidité de l'haleine. — L'odeur de l'haleine exhalée par les malades n'est pas moins caractéristique que l'aspect des ulcérations. On ne constate une fétidité aussi marquée que dans deux autres affections buccales : le noma et la stomatite mercurielle. Plus infecte que celle de la stomatite mercurielle, l'odeur de la stomatite ulcéreuse ne donne pas une impression de putréfaction, de décomposition cadavérique, aussi nette que celle du noma ; un seul cas de stomatite

ulcéreuse ne suffit pas, comme le fait le noma, à empester toute une salle d'hôpital ; mais il est certain que l'odeur en est assez pénétrante pour incommoder les voisins du malade. Elle est assez particulière pour que, après l'avoir constatée une fois, on la reconnaisse aisément : nous avons eu maintes fois l'occasion de vérifier cette remarque de Bergeron. Lorsqu'on les connaît bien, les caractères de l'haleine suffisent presque à eux seuls, en dehors de tout autre examen de la bouche, à imposer le diagnostic.

Autres symptômes locaux. — Les autres signes locaux de la stomatite ulcéreuse sont loin d'avoir la même importance. Nous signalerons :

L'*engorgement des ganglions sous-maxillaires* : il est constant, d'autant plus accusé que les ulcérations sont plus nombreuses et plus profondes, persiste assez longtemps après la guérison des lésions de la muqueuse, se termine presque toujours par résolution et n'aboutit qu'exceptionnellement à la suppuration.

La *salivation* est toujours extrêmement abondante.

La *douleur locale*, très vive, exagérée par la pression, rendant l'alimentation fort difficile et provoquant l'insomnie. Lorsqu'elle est très intense, cette douleur peut déterminer un peu de trismus ; le fait est pourtant assez rare : en règle générale, le trismus n'existe guère dans la stomatite ulcéreuse, alors qu'il est habituel dans les stomatites liées directement à une altération dentaire, et surtout à l'éruption de la dent de sagesse.

Symptômes généraux. — La fièvre reste d'ordinaire modérée, oscillant entre 37°,5 et 39° et ne dépassant pas ce dernier chiffre ; elle ne suit aucune courbe régulière. Le pouls est peu accéléré. Pourtant l'état général est assez profondément altéré : les malades sont pâles, abattus ; la prostration est d'ailleurs plus intense chez les adultes que chez les enfants. De la diarrhée, des vomissements, surviennent très souvent.

Évolution. — La stomatite ulcéreuse atteint rapidement sa période d'état : en trois à quatre jours, les ulcérations sont bien développées ; elles tendent à s'accroître en surface, et plusieurs d'entre elles peuvent se réunir. Dès ce moment, tous les signes locaux et généraux de la maladie existent au complet.

Alors l'évolution suit *une marche tout à fait différente, suivant que l'on applique ou non un traitement approprié.*

En l'absence de soins convenables, les ulcérations ne tendent que fort lentement à se réparer ; la fétidité de l'haleine demeure très marquée, la prostration s'accuse de plus en plus. C'est ainsi que la maladie peut traîner pendant deux ou trois mois.

Ces formes prolongées ne s'observent plus guère depuis que l'on emploie couramment le traitement par le chlorate de potasse : en

effet, sous l'influence de cette thérapeutique, tous les symptômes s'atténuent rapidement; les ulcérations se détergent, tendent à se cicatriser; et, presque toujours, la guérison est obtenue en moins de quinze jours.

Formes cliniques. — On pourrait donc distinguer une forme à marche chronique et une forme à marche rapide : en réalité, toute stomatite ulcéreuse tend à évoluer d'une manière chronique ou tout au moins subaiguë; c'est presque uniquement au traitement appliqué que sont dues les différences.

Cependant, dans certains cas, malgré des soins judicieux, et bien que la maladie ait paru tendre rapidement à la guérison, on observe des *rechutes* : d'ordinaire la rechute est unique; elle peut être double ou même triple; elle est en général plus bénigne que la première atteinte. Nous croyons que les rechutes sont dues bien souvent à ce que, les dents ayant été insuffisamment nettoyées à la fin de la première poussée, les bacilles fusiformes et les spirilles continuent à végéter à leur niveau et réinfectent aisément une muqueuse encore en état de moindre résistance. Chez une de nos malades, âgée de six ans et demi, deux rechutes se sont ainsi produites, et la guérison définitive n'a été obtenue qu'après un nettoyage complet du tartre dentaire.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre sans mentionner la *coexistence de la stomatite* et *de l'angine ulcéreuses*. L'ulcération amygdalienne siège du même côté que les ulcérations buccales; elle a les mêmes caractères et suit la même évolution. Bergeron avait déjà signalé cette association : il la considérait comme rare; elle semble plus fréquente de nos jours, et on l'a signalée à maintes reprises depuis que l'attention a été attirée sur l'angine ulcéreuse de Vincent. Il est certain que l'angine ulcéreuse qui accompagne parfois la stomatite est cliniquement et bactériologiquement identique au type clinique isolé par Vincent; et nous répéterons encore une fois que : stomatite ulcéreuse de Bergeron et angine ulcéreuse de Vincent représentent deux localisations, tantôt isolées et tantôt associées, d'une même maladie.

Complications. — Les complications de la stomatite ulcéreuse sont exceptionnelles : Nicolle a observé une éruption de placards œdémateux, non érythémateux; Pagliano et François ont signalé le purpura avec albuminurie. Suivant Simonin (1), chez les sujets porteurs de lésions ulcéreuses fuso-spirillaires de la région bucco-pharyngée (amygdales ou muqueuse buccale), peuvent se produire des accidents intéressant la peau (éruptions polymorphes, purpura), ou

(1) Simonin, *Soc. méd. des hôp.*, 6 décembre 1901.

les séreuses (arthralgies, pleurésies), ou même les viscères (bronchopneumonies, myocardites, néphrites) : ces complications seraient dues à des microbes pyogènes et spécialement au streptocoque, l'ulcération fuso-spirillaire spécifique créant une porte d'entrée pour ces infections banales. Quelle que soit leur pathogénie, il faut reconnaître que ces complications générales sont extrêmement rares.

Dans les formes traînantes, on note plus souvent des accidents locaux : déchaussement et chute des dents, nécrose et élimination du rebord alvéolaire (Damaschino, Bergeron, Henoch).

Quant à la gangrène de la bouche, elle n'a été signalée que très exceptionnellement à la suite de la stomatite ulcéreuse : Bergeron, dans sa longue pratique, a observé cette complication une seule fois, chez un soldat atteint en même temps de dysenterie chronique ; il ne l'a jamais vue chez l'enfant ; Henoch l'a signalée deux fois : alors la mort est à peu près fatale. Mais le noma ne survient guère que dans les cas mal soignés et chez les malades profondément débilités ; il n'est pas une suite normale de la stomatite ulcéreuse ; il est toujours la manifestation d'une infection surajoutée ; et l'on ne saurait confondre les deux maladies dans une même description, comme le faisaient les anciens auteurs, jusqu'à Rilliet et Barthez.

Pronostic. — Les complications graves de la stomatite ulcéreuse sont trop exceptionnelles pour en assombrir le pronostic général. On peut dire que cette affection est presque constamment bénigne, qu'elle se termine, dans l'immense majorité des cas, par la guérison complète et définitive. Il faut seulement compter avec les formes prolongées, rares quand la maladie est bien soignée, et avec les rechutes, qui cessent ordinairement de se reproduire dès que l'on prend la précaution d'enlever complètement le tartre dentaire.

Diagnostic. — Ulcérations unilatérales, salivation, fétidité spéciale de l'haleine, engorgement ganglionnaire, état général médiocre, guérison constante, lente en l'absence de traitement, rapide en cas contraire : tels sont les signes qui permettront de toujours reconnaître aisément la stomatite ulcéreuse. Nous ne nous attarderons pas à discuter le diagnostic de cette maladie et de la stomatite aphteuse, dont les ulcérations plus petites sont disséminées dans toute la bouche, — ou de la stomatite diphtérique, dans laquelle la fausse membrane, qui recouvre d'ailleurs une muqueuse peu altérée est bien différente de l'exsudat de la stomatite ulcéreuse.

Quant aux stomatites liées directement à des altérations dentaires primitives, elles s'accompagnent en général d'un trismus intense ; elles sont le plus souvent bilatérales.

C'est avec la *stomatite mercurielle* que le diagnostic est le plus difficile. Le plus souvent, les lésions de la stomatite mercurielle

occupent les deux côtés de la bouche. Dans quelques cas pourtant il s'agit d'ulcérations unilatérales, offrant exactement l'aspect de la stomatite ulcéreuse de Bergeron. Mais alors l'odeur de l'haleine n'est pas la même ; elle est plus aigre, moins pénétrante, moins franchement fétide. Chez une jeune femme accouchée depuis un mois et qui continuait à prendre matin et soir une injection vaginale de sublimé, nous avons récemment observé une stomatite mercurielle dont les lésions offraient une apparence identique à celles de la stomatite ulcéreuse ; mais, à elle seule, l'odeur différente de l'haleine nous mit sur la voie du diagnostic, qu'un rapide interrogatoire précisa bientôt. D'ailleurs, chez l'enfant, la stomatite mercurielle est rare ; et, comme elle reconnaît, lorsqu'elle se produit, une origine médicamenteuse, on est facilement éclairé sur sa véritable cause.

Faut-il signaler les différences entre la stomatite ulcéreuse et le noma ? L'envahissement rapide des tissus sous-muqueux, l'apparition d'une escarre à la peau, l'œdème et l'induration excessive qui se développent autour de l'ulcération, la dénudation et la destruction des os, l'odeur cadavérique, horriblement repoussante, de l'haleine, le teint plombé, la petitesse et la rapidité du pouls, l'extrême gravité de l'état général, constituent un ensemble de symptômes bien propres à la gangrène de la bouche, et qui ne permettent pas de la confondre avec la stomatite ulcéreuse.

Traitement. — Il existe un médicament spécifique de la stomatite ulcéreuse, c'est le chlorate de potasse ou le chlorate de soude. On doit l'employer *intus* et *extra*. A l'intérieur, on prescrira chaque jour, en potion, 2 grammes de chlorate de potasse ou de soude ; dans les cas rebelles, on peut, même chez les enfants, élever la dose à 3 ou 4 grammes. En même temps, on pratiquera des lavages de la bouche (deux fois par jour) avec une solution de chlorate de potasse à 5 p. 100.

En général, sous l'influence de ce seul traitement, l'odeur de l'haleine se modifie rapidement, la salivation diminue, les ulcérations se détergent et tendent à se cicatriser.

Dans certains cas pourtant, il faut employer une médication topique plus active : l'attouchement des ulcérations avec du bleu de méthylène en poudre donne parfois de bons résultats ; mais nous croyons qu'on obtient des modifications plus rapides en appliquant sur les lésions soit de la teinture d'iode, soit du chlorure de chaux en poudre (déjà recommandé par Bergeron) : le chlorure de chaux a l'inconvénient d'être douloureux ; il faut le réserver aux formes rebelles, après l'échec des autres moyens de traitement.

Une fois la guérison obtenue, on n'oubliera pas (nous avons déjà insisté sur ce point) de faire procéder à l'ablation du tartre dentaire, condition indispensable pour éviter les rechutes.

La douleur provoquée par les ulcérations rend l'alimentation malaisée : on nourrira les malades avec des potages, des bouillies, des purées, tous mets faciles à déglutir et ne nécessitant aucun effort de mastication.

Des indications thérapeutiques particulières peuvent être commandées par des troubles digestifs intenses (diète, purgation).

Aphtes. — Stomatite aphteuse. — Fièvre aphteuse.

Définition. — On a souvent attribué le nom d'aphtes, dont le sens étymologique est des plus vagues (ἅπτειν, brûler), à des états fort différents : c'est ainsi que le muguet était appelé autrefois *aphta lactantium* ; l'expression d'*aphtes confluents de la bouche* est parfois appliquée à des ulcérations banales, plus ou moins étendues, survenant chez des enfants profondément infectés ; les *aphtes de Bednar* (plaques ptérygoïdiennes de Parrot) sont des lésions nécrotiques de la muqueuse palatine, atteignant exclusivement les nouveau-nés athrepsiques (fig. 25).

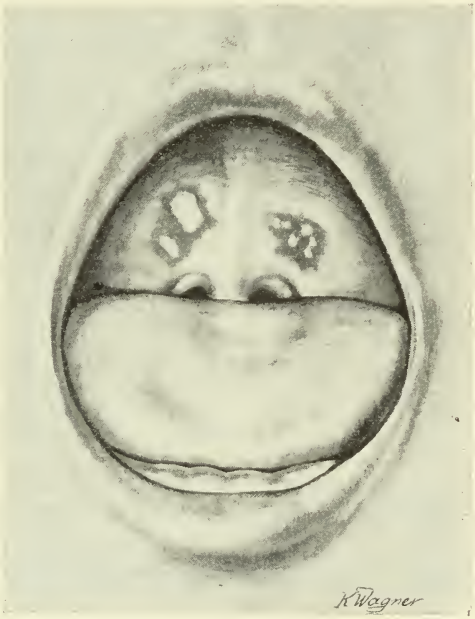

Fig. 25. — Plaques ptérygoïdiennes de Parrot (aphtes de Bednar) : lésions nécrotiques disposées symétriquement de chaque côté du raphé de la muqueuse palatine, et qu'il ne faut pas confondre avec les aphtes vrais.

Il importe, pour éviter toute confusion, de donner à ce mot une signification précise. Depuis les travaux de Guersant, de Billard, de Rilliet et Barthez, on désigne sous le nom d'aphtes « une affection vésiculo-ulcéreuse des parois buccales et bucco-pharyngiennes » (Rilliet et Barthez). De telles lésions vésiculo-ulcéreuses peuvent être la manifestation d'une maladie infectieuse, spécifique et contagieuse, transmise par les bovidés atteints de cocotte ou fièvre aphteuse ; certains auteurs admettent même qu'il en est toujours ainsi. Mais la plupart distinguent la stomatite aphteuse, affection locale, banale, non spécifique, et la fièvre aphteuse, maladie générale correspondant chez l'homme à la cocotte des bovidés. Suivant une troisième opinion, soutenue en particulier par

Leroux et par Comby (1), le nom d'aphtes doit être réservé à la fièvre aphteuse d'origine bovine, la stomatite aphteuse simple se confondant en réalité avec la stomatite herpétique.

Nous avons déjà, dans des publications antérieures, exprimé notre manière de voir sur cette question : « Avec la majorité des auteurs, écrivions-nous dans la *Pratique médico-chirurgicale*, nous croyons qu'il faut distinguer l'élément aphte de l'élément herpès, et que l'aphte peut être symptomatique d'une maladie spécifique (fièvre aphteuse) ou d'une maladie locale (stomatite, vulvite aphteuse). Mais, pour nous, la fièvre aphteuse spécifique est rare, la stomatite banale est fréquente et peut être la porte d'entrée d'une infection générale, sans spécificité, et il est très difficile alors de distinguer la véritable nature des deux états.

« Aussi, pour éviter toute confusion, nous avons pensé, avec Moizard, qu'il convient de donner au mot aphte une signification purement anatomique, de ne considérer l'aphte que comme un élément éruptif spécial (2). »

Nous le comparerons volontiers à la fausse membrane de la gorge : celle-ci est produite le plus souvent par le bacille de Löffler; mais elle peut être due aussi au pneumocoque, au streptocoque, etc. De même, diverses infections banales et une infection spécifique d'origine bovine sont susceptibles de provoquer une même lésion aphteuse. C'est pourquoi nous avons proposé, avec M. Moizard, la définition suivante, purement anatomique et clinique, et ne préjugeant nullement de la nature de la maladie causale : « L'aphte est un élément éruptif, siégeant le plus souvent sur la muqueuse buccale ou sur la langue, constitué par une vésicule arrondie, de coloration jaunâtre, entourée d'une zone rouge, ayant un contenu jaunâtre et crémeux, s'ulcérant en donnant une ulcération plus profonde et plus rebelle que l'ulcération herpétique (3) ».

Anatomie pathologique. — Les caractères macroscopiques de la vésicule et de l'ulcération consécutive seront étudiés avec la clinique, et nous n'avons rien à en dire ici. Quant aux altérations histologiques, elles atteignent d'abord les cellules de l'épithélium et du corps muqueux de Malpighi : celles-ci se tuméfient, et, entre elles, exsude un liquide séreux, qui soulève l'épithélium en constituant la vésicule. Il semble que, contrairement à l'opinion de Billard, les glandes mucipares ne participent nullement à la formation de l'aphte (Damaschino).

Ces lésions sont les mêmes dans tous les cas : c'est pourquoi nous en avons donné dès maintenant la description.

Cependant, pour les auteurs allemands, la vésicule ne se rencontre que dans la fièvre aphteuse spécifique. Suivant eux, dans la stomatite banale que

(1) Lebon, Thèse de Paris, 1893 (cette thèse est inspirée par M. Leroux). — Comby, Traité des maladies de l'enfance, de Grancher et Comby, t. II.

(2) H. Grenet, article *Aphtes*, *in* Pratique médico-chirurgicale de Brissaud, Pinard et Reclus.

(3) Moizard et H. Grenet, Que doit-on entendre par le mot aphte? (*Soc. de pédiatrie*, 20 décembre 1904).

l'on désigne communément sous le nom de stomatite aphteuse, on observe seulement la formation de petites fausses membranes fibrineuses, disposées sous formes de taches arrondies ; elles se détachent bientôt, laissant à leur suite une ulcération, tout à fait semblable d'ailleurs à celle qui succède à la véritable vésicule aphteuse : aussi cette stomatite serait-elle mieux désignée sous le nom de *stomatite maculo-fibrineuse disséminée* (1). Nous ne saurions souscrire à cette opinion : le stade vésiculeux, il est vrai, est toujours éphémère ; mais pourtant on l'observe quelquefois avec netteté, et cela dans des cas où il ne saurait être question d'une maladie d'origine bovine : cette fausse membrane, qui, d'après les auteurs allemands, se détache si rapidement et sous laquelle la muqueuse est ulcérée, n'est-elle pas plutôt la paroi d'une véritable vésicule, ou vésico-pustule, déjà flétrie et affaissée au moment de l'examen (2) ? D'ailleurs, il est admis par tout le monde que des fausses membranes véritables se développent secondairement à la surface des ulcérations aphteuses.

Étiologie. — Nous étudierons successivement l'étiologie de la *stomatite aphteuse banale* et celle de la *fièvre aphteuse.*

Stomatite aphteuse. — La stomatite aphteuse est très fréquente chez les enfants de cinq à dix ans ; elle n'est d'ailleurs pas rare non plus chez l'adulte. *Tous les troubles digestifs*, aigus ou chroniques, peuvent la provoquer ; mais elle survient avec prédilection à l'occasion d'une poussée aiguë chez les sujets atteints de dyspepsie habituelle (ulcérations dyspeptiques de Butlin).

Dans d'autres cas, elle est consécutive à une *infection locale* de la bouche, celle-ci étant occasionnée par les aspérités dentaires, ou par la succion de corps durs (hochets) qui irritent et traumatisent la muqueuse, ou encore par les débris et détritus de toutes sortes que les enfants portent inconsciemment à leur bouche. Moro insiste sur la fréquence de cette stomatite chez les enfants qui marchent à quatre pattes et ramassent et sucent tout ce qu'ils trouvent par terre.

Fièvre aphteuse. — La fièvre aphteuse est transmise des animaux à l'homme. Elle atteint, en effet, les moutons, les chèvres, les porcs, et principalement les bovidés ; elle se caractérise chez eux par de la fièvre et par des éruptions phlycténoïdes qui se développent autour des narines, dans la bouche, aux pieds, aux mamelles.

L'homme peut contracter la maladie de deux manières : soit par inoculation directe (éruptions sur les mains des sujets préposés à la

(1) Moro, *in* Handbuch der Kinderheilkunde de Pfaundler et Schlossmann, Bd. II.

(2) Henoch reconnaît que les plaques jaunâtres et arrondies que l'on constate en pareil cas sont souvent surélevées et débordent le niveau de la muqueuse buccale ; il se refuse à les considérer comme des parois de vésicules, parce qu'on ne trouve pas de sérosité au-dessous d'elles. Mais il n'est pas rare, ajoute-t-il, de constater en même temps, aux lèvres, de véritables vésicules, qu'il rattache à l'herpès (Henoch, *loc. cit.*). Nous croyons plus logique d'admettre que l'éruption buccale et l'éruption labiale sont de même nature ; mais il est certain, d'une part, que le stade vésiculeux est très rarement observé au niveau de la bouche ; d'autre part, il serait peut-être plus exact de parler de vésico-pustules et non de vésicules, car ces éléments contiennent, non une sérosité claire, mais une matière épaisse et jaunâtre (Worms).

traite des vaches), soit par le lait des vaches malades. Fait important, le lait n'est pathogène que lorsqu'il existe des lésions des mamelles (le lait provenant d'animaux qui ne présentent de lésions qu'à la bouche, par exemple, peut être consommé sans danger). Bien plus, le lait recueilli au moyen de tubes trayeurs n'est pas virulent, même si les mamelles de l'animal sont atteintes (Nocard) : le lait n'est donc pas infecté par la voie sanguine, mais simplement par le contenu des vésico-pustules.

La fièvre aphteuse paraît d'ailleurs beaucoup moins fréquente chez l'homme qu'on ne l'admettait autrefois : les cas indiscutables sont en réalité fort rares (Roché). C'est surtout chez les nourrissons allaités au biberon, avec du lait non bouilli, que la maladie peut survenir.

Bactériologie. — Il est inutile de parler de la bactériologie de la *stomatite aphteuse banale.* Les microbes les plus divers ont été rencontrés au niveau des lésions; aucun n'est spécifique.

Quant à la *fièvre aphteuse* des bovidés, elle est à coup sûr une maladie spécifique. Mais on n'en connaît pas l'agent pathogène. Nous savons seulement, grâce aux recherches de Löffler, qu'il passe à travers les filtres et reste sans doute en dehors des limites de la visibilité.

Symptômes. — Nous allons décrire rapidement la *stomatite aphteuse banale* et la *fièvre aphteuse spécifique.* Nous verrons ensuite combien il est parfois difficile de les distinguer l'une de l'autre.

Stomatite aphteuse. — Le début de la maladie est marqué par un léger mouvement fébrile et surtout par des troubles locaux : sensation de sécheresse et de brûlure de la bouche; douleur très vive au moment de la succion ou de la mastication; l'enfant crie dès qu'on le met au sein ou qu'il essaye de manger; il s'alimente fort mal. Joignons à cela les troubles digestifs (diarrhée, vomissements) qui sont le plus souvent la cause provocatrice de cette stomatite, et qui sont à leur tour entretenus par la lésion buccale.

Le seul symptôme important est l'*éruption aphteuse* (fig. 26). Les éléments sont disséminés sur la muqueuse buccale; ils sont en général discrets; quelquefois au contraire ils sont très abondants; mais jamais ils ne sont confluents au sens exact du mot; jamais ils ne se groupent en bouquets comme le font les vésicules d'herpès; ils sont toujours irrégulièrement distribués : c'est là un caractère important sur lequel nous avons insisté avec M. Moizard.

On les observe surtout sur la face interne des joues, sur les bords de la langue, quelquefois le voile du palais; plus rarement ils atteignent les amygdales, causant alors une dysphagie intense (angine aphteuse). On peut les rencontrer encore à la face postérieure des lèvres; mais il nous a semblé qu'ils ne siègent jamais sur leur

face cutanée, ni aux commissures labiales; et c'est là encore un caractère qui permet de les distinguer des vésicules d'herpès, lesquelles se localisent si souvent en ces régions.

Les vésicules aphteuses sont arrondies, de couleur blanc jaunâtre, forment une légère saillie à la surface de la muqueuse; leur paroi est épaisse et résistante et se laisse assez difficilement déchirer. Elles sont entourées d'une *auréole inflammatoire*, d'un *rouge très vif*.

Très rapidement les vésicules s'affaissent, et, au bout de vingt-quatre heures, elles ont complètement disparu et laissé à leur place une ulcération, arrondie, à bords taillés à pic, assez profonde, occasionnant une douleur très vive. Plusieurs éléments peuvent se réunir : l'ulcération a dans ce cas des contours polycycliques (fig. 26).

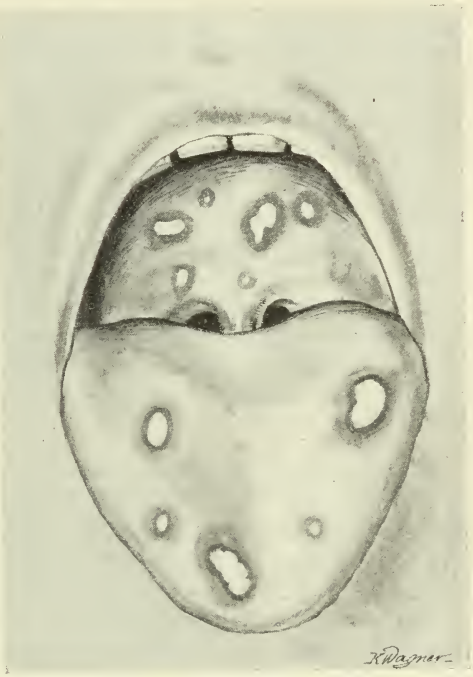

Fig. 26. — Stomatite aphteuse. En différents points, plusieurs vésicules se sont réunies, d'où contours polycycliques des lésions.

Les ulcérations se recouvrent rapidement d'un exsudat jaunâtre, fibrineux, souvent très adhérent, véritable *fausse membrane* développée secondairement.

La maladie s'accompagne toujours d'une salivation abondante.

Le stomatite aphteuse est essentiellement bénigne; elle guérit en cinq à sept jours. Dans quelques cas cependant, les lésions buccales ouvrent la porte à une infection générale, et des complications sérieuses peuvent survenir. Ces faits sont exceptionnels; mais ils présentent un grand intérêt : ils nous montrent en effet combien l'on aurait tort de considérer, avec quelques auteurs, les symptômes généraux graves comme la signature de la fièvre aphteuse d'origine bovine; ils peuvent fort bien ne reconnaître à leur origine qu'une infection banale.

Fièvre aphteuse. — Après un incubation de trois à huit jours, surviennent les premiers symptômes : sensation de sécheresse dans la bouche : salivation, fièvre oscillant entre 38 et 39°, troubles digestifs (anorexie, diarrhée, vomissements).

L'éruption apparaît au bout de deux ou trois jours. Elle est

constante sur la muqueuse buccale, et parfaitement identique à celle que nous avons décrite à propos de la stomatite aphteuse banale. Tout peut s'en tenir là; dans d'autres cas, les aphtes se développent aussi sur les amygdales et surtout sur les mains et les pieds : ils se présentent en ce dernier cas sous l'aspect de vésicules arrondies, qui se recouvrent de croûtes; celles-ci tombent au bout de cinq à six jours et laissent à leur suite une cicatrice persistante. L'éruption des mains est rare; mais il est important de la connaître, car elle est spéciale à la fièvre spécifique et n'accompagne jamais la stomatite banale.

Les troubles gastro-intestinaux acquièrent parfois une grande intensité. Les accidents graves (état typhoïde, néphrite) signalés par quelques auteurs sont pourtant exceptionnels.

On distingue souvent, d'une manière un peu théorique, une forme simple de la fièvre aphteuse, une forme cohérente ou compliquée (dans laquelle les lésions buccales sont très nombreuses et où l'on peut observer des phénomènes septicémiques), une forme cutanée (l'éruption se localisant exclusivement aux mains : cette forme est spéciale aux personnes employées à la traite des vaches). En réalité, la fièvre aphteuse ne présente presque jamais d'autres symptômes locaux que la stomatite, et son évolution est presque constamment favorable. La durée totale de la maladie est en moyenne de huit à quinze jours (1).

Diagnostic des aphtes (*stomatite aphteuse; fièvre aphteuse*). — Il est ordinairement très facile de reconnaître les aphtes; presque toujours on peut les rattacher sans crainte à une infection banale de la bouche; il est au contraire exceptionnel que l'on puisse porter en toute certitude le diagnostic de fièvre aphteuse spécifique.

Reconnaître la lésion aphteuse est aisé : en effet, ces plaques jaunâtres, arrondies, et faisant une légère saillie, entourées d'un cercle rouge inflammatoire, irrégulièrement disséminées dans toute la bouche, ces ulcérations arrondies et douloureuses qui leur succèdent rapidement, ne laissent guère prise à l'erreur. L'herpès seul est d'un diagnostic difficile, à ce point que, pour des auteurs tels que Comby, ce que l'on décrit habituellement sous le nom de stomatite aphteuse n'est en réalité qu'une stomatite herpétique. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point. Pour nous, les aphtes se distinguent de l'herpès par les caractères suivants : vésicules plus larges, de coloration plus jaune; ulcérations plus profondes, éléments éruptifs irrégulièrement disséminés, et non groupés en bouquets; absence d'éruption à la face cutanée des lèvres ou aux commissures de la bouche.

Lorsque les aphtes surviennent chez un enfant atteint de troubles di-

(1) M. Paisseau, dans son article récent du Manuel des maladies du tube digestif (t. I), décrit de nombreuses formes cliniques de la stomatite aphteuse *spécifique*. Il nous semble qu'il considère l'origine bovine de la maladie comme beaucoup plus fréquente qu'elle ne l'est en réalité, et qu'il englobe dans son étude des états infectieux provoqués par des lésions diverses de la muqueuse buccale, et non seulement par des aphtes.

gestifs, ou lorsque la lésion initiale est en rapport avec une aspérité dentaire qui semble nettement l'avoir provoquée, ou bien encore lorsqu'ils frappent un enfant nourri au sein ou au lait stérilisé, on doit admettre en toute certitude qu'il s'agit d'une stomatite banale, non spécifique.

Lorsque le malade consomme du lait de vache cru, lorsqu'il ne présentait pas de troubles digestifs antérieurs à l'apparition de la stomatite, on a sans doute le droit de soupçonner la fièvre aphteuse spécifique : mais, avant de l'affirmer, il faut faire une enquête minutieuse et s'assurer que, dans la ferme d'où provient le lait, on a constaté des cas de fièvre aphteuse. Encore le doute reste-t-il permis tant que l'on ne pratique pas l'inoculation du contenu des vésicules à un bovidé : cette épreuve seule démontre d'une manière irréfutable, lorsqu'elle est positive, la nature spécifique de l'infection. En réalité, le diagnostic clinique entre la stomatite aphteuse banale et la fièvre aphteuse est le plus souvent impossible : seule, une éruption cutanée est pathognomonique de la fièvre aphteuse, mais, même en ce cas, elle est exceptionnelle. D'ailleurs, en médecine vétérinaire, on connaît aussi des éruptions aphteuses sporadiques, qu'il est cliniquement impossible de différencier de celles de la fièvre aphteuse épizootique (Nocard). C'est donc à l'enquête étiologique, toujours difficile, et à l'inoculation, peu pratique, qu'il appartient de résoudre la question.

On admet parfois que les accidents graves appartiennent exclusivement à la fièvre aphteuse. Nous ne saurions nous ranger à cette opinion : pourquoi une lésion banale n'ouvrirait-elle pas la porte à une infection générale ? Voici le résumé d'une observation, que nous avons recueillie dans le service de M. Moizard, et qui montre les difficultés qui peuvent se présenter en pareil cas :

Fr. Georges, six ans, entre le 22 avril 1902 à l'hôpital des Enfants-Malades. Il est atteint de coqueluche depuis le commencement de mars. Les quintes commencent à s'atténuer vers le 15 avril. Le 19 avril, la mère remarque deux ulcérations arrondies à la face postérieure de la lèvre inférieure, et plusieurs petites ulcérations semblables sur la langue. Le 22 avril, à cinq heures du soir, l'enfant est pris brusquement de convulsions, qui se répètent à deux reprises; la seconde fois, il perd connaissance. On l'amène à l'hôpital. Le 23 avril, il est encore sans connaissance : pas de raideur de la nuque ; pas de signe de Kernig ; pas d'inégalité pupillaire. Contracture en flexion du membre supérieur droit. Liquide céphalo-rachidien normal. Les urines sont albumineuses (1 gramme par litre) et peu abondantes ; on en retire, par cathétérisme, 300 grammes en vingt-quatre heures. Nous constatons plusieurs ulcérations aphteuses disséminées sur la muqueuse buccale. Plusieurs quintes caractéristiques de coqueluche.

Le 24 avril, les convulsions se reproduisent; la contracture du bras droit persiste. Urines rares (200 grammes) et albumineuses.

Le 25 avril, l'enfant reprend complètement connaissance. Paralysie presque complète du bras droit.

Amélioration progressive les jours suivants, en même temps que les aphtes se guérissent. L'albuminurie disparaît complètement, ainsi que la paralysie du membre supérieur droit.

Il nous a semblé impossible de nier dans ce cas le rapport existant entre la stomatite et les accidents d'urémie convulsive. La néphrite et l'urémie sont exceptionnelles dans la coqueluche, et celle-ci était à son déclin au moment de l'entrée du malade à l'hôpital. Or rien ne nous a permis d'incriminer le lait que buvait l'enfant, et nous inclinons à penser qu'une infection sanguine, dont l'urémie représentait la manifestation principale, s'est développée à la faveur d'une stomatite aphteuse banale.

Traitement. — La surveillance de l'alimentation, une bonne hygiène de la bouche, constituent la meilleure prophylaxie contre la stomatite aphteuse banale.

Lorsque l'éruption est apparue, l'emploi de collutoires boratés (qui calment assez bien la douleur), l'attouchement des ulcérations avec de l'eau oxygénée, constituent localement la seule thérapeutique utile. On doit en même temps s'attacher à soigner les troubles digestifs concomitants.

La fièvre aphteuse spécifique d'origine bovine pourra être évitée si l'on n'emploie que du lait bouilli ou pasteurisé à 85°. La vaccination des vaches contre la fièvre aphteuse a été recommandée par Löffler et paraît avoir donné de bons résultats : si ce procédé se généralise, on arrivera peut-être à supprimer complètement les épizooties.

Quant à la fièvre aphteuse chez l'homme, elle ne comporte pas d'autre médication que la stomatite banale. Si des accidents généraux surviennent, ils ne sont justiciables que d'un traitement symptomatique (traitement de l'urémie en particulier).

Stomatite herpétique.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur la stomatite herpétique, dont nous avons déjà parlé à propos des aphtes.

Symptômes. — Les accidents débutent brusquement, par une fièvre vive (40°). Au bout de deux ou trois jours, apparaît l'éruption. Sur le voile du palais, à la face interne des joues, sur les bords de la langue, on voit des vésicules petites, blanches, groupées en bouquets confluents. Presque toujours on en constate aussi aux commissures labiales, sur la face cutanée des lèvres, au-dessous du nez ; ces dernières localisations sont propres à l'herpès et ne s'observent jamais dans la stomatite aphteuse.

Les vésicules s'ulcèrent très rapidement : les ulcérations sont fort douloureuses, mais peu profondes. Souvent, par suite de la confluence des vésicules, plusieurs ulcérations se confondent et prennent alors

des contours polycycliques. Des petites fausses membranes recouvrent bientôt les ulcérations.

Les ganglions sous-maxillaires sont un peu tuméfiés ; la langue est blanche ; il se produit souvent une diarrhée légère.

Au bout de deux ou trois jours, la fièvre tombe ; les ulcérations guérissent rapidement, en sept à huit jours.

Pronostic et traitement. — Le *pronostic* est toujours favorable. La stomatite herpétique ne peut être confondue qu'avec la *stomatite aphteuse* : nous avons indiqué, à propos de cette affection, les éléments qui permettent le diagnostic.

Le *traitement* consiste en soins locaux simples (collutoires boratés, lavages de la bouche) ; un purgatif peut se trouver indiqué par suite des troubles gastriques.

Stomatite impétigineuse ou diphtéroïde. — Perlèche.

Définition. — La *stomatite impétigineuse* coexiste presque toujours avec l'impétigo de la face, dont elle ne représente que la manifestation buccale ; elle se caractérise par des ulcérations qui se recouvrent d'un exsudat pseudo-membraneux : aussi mérite-t-elle le nom de *diphtéroïde* que lui ont donné Sevestre et Gastou. Parfois les lésions se localisent aux commissures labiales : on a affaire alors à une forme clinique spéciale, appelée *perlèche* ou *bridou*.

Étiologie. — La stomatite impétigineuse, très fréquente chez les enfants, reconnaît les mêmes causes générales que l'impétigo : elle atteint surtout les sujets lymphatiques et scrofuleux, ou ceux qui relèvent d'une maladie infectieuse grave (rougeole en particulier), ou encore ceux qui se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Il est exceptionnel qu'elle soit primitive. Tantôt l'impétigo de la face s'étend de proche en proche jusqu'aux muqueuses labiale et buccale ; tantôt la stomatite résulte d'une auto-inoculation, l'enfant grattant les lésions impétigineuses cutanées dont il est atteint et portant ensuite à sa bouche ses doigts chargés de produits septiques.

La forme spéciale, désignée sous le nom de *perlèche*, a une étiologie un peu différente : elle est primitive et se montre chez des sujets dont la peau est indemne. Elle sévit surtout dans les grandes agglomérations, les écoles en particulier. La contagion peut être directe, d'enfant à enfant, la maladie étant transmise, par exemple, par le baiser. D'ordinaire, la contagion est indirecte : les verres à boire, les serviettes de toilette, et surtout, dans les écoles, les porte-plumes et crayons communs à plusieurs enfants et portés à la bouche, représentent les véhicules les plus habituels de l'infection.

Bactériologie. — Sevestre et Gastou ont incriminé le staphylocoque comme agent pathogène de la stomatite diphtéroïde. Mais, suivant Balzer et Griffon, le staphylocoque n'est qu'un agent d'infection secondaire, greffé sur une lésion primitivement streptococcique ; d'ailleurs on tend aujourd'hui de plus en plus à admettre, avec Sabouraud, l'origine streptococcique de l'impétigo cutané : l'impétigo des muqueuses ne saurait être de nature différente.

Quant à la perlèche, Lemaistre (de Limoges), qui le premier l'a bien décrite, la considère comme due à un streptocoque anaérobie (*Streptococcus plicatilis*). P. Raymond pense que des microbes différents, les staphylocoques en particulier, peuvent l'engendrer. Il faut, croyons-nous, admettre avec Sabouraud que, comme tous les autres impétigos, la perlèche, impétigo commissural, est de nature streptococcique : c'est à cette conclusion que conduisent les travaux récents de Bureau et Fortineau, d'Auché ; mais les streptocoques isolés par ces auteurs ne présentaient pas de caractères particuliers, et l'on n'est pas fondé à incriminer une variété spéciale, comme l'avait cru Lemaistre (1).

Symptômes. — La stomatite impétigineuse ou diphtéroïde se localise surtout à la face interne des lèvres et dans le sillon gingivo-labial ; elle reste cantonnée au *vestibule* de la bouche.

Les lésions peuvent s'étendre à la langue ; mais celle-ci n'est presque jamais atteinte sans que les lèvres l'aient été d'abord.

C'est habituellement par la face interne de la lèvre inférieure que débute la stomatite diphtéroïde ; on n'observe pas de pustules, comme dans l'impétigo cutané : les ulcérations apparaissent d'emblée ; elles sont irrégulièrement arrondies, assez larges, pouvant atteindre un diamètre de 1 centimètre, saignent facilement.

Leur fond se recouvre d'une fausse membrane fibrineuse, d'abord opaline et presque translucide, et qui devient bientôt jaunâtre. Cette fausse membrane, qui adhère à la muqueuse, est un peu surélevée : elle a une surface lisse ou gaufrée.

Il n'est pas rare de constater une même lésion impétigineuse atteignant à la fois la peau et la muqueuse buccale. « J'ai vu, dit Comby, des pustules d'impétigo à cheval sur le bord labial, empiétant d'un côté sur la peau et, de l'autre, sur la muqueuse ; du côté de la peau, on avait une demi-circonférence sèche et croûteuse ; du côté de la muqueuse, c'était un demi-cercle ulcéré et recouvert d'un enduit diphtéroïde. »

Toute la muqueuse buccale est rouge ; la mastication est pénible, l'haleine forte ; on constate toujours une salivation exagérée et un léger engorgement des ganglions sous-maxillaires.

(1) B. Auché, Contribution à l'étude bactériologique de la perlèche (*Journ. de médec. de Bordeaux*, 17 mai 1908).

L'état général n'est pour ainsi dire pas altéré ; il n'y a pas de fièvre.

La guérison est la règle ; mais, en l'absence de traitement, elle est tardive. Les complications sont exceptionnelles : Rocaz, Bézy, Rocaz et Leuret ont signalé pourtant des accidents laryngés (léger tirage), toujours passagers et sans gravité.

Il ne faut faire de réserves pour le pronostic que lorsque la stomatite impétigineuse survient au décours d'une maladie cachectisante, de la rougeole en particulier ; alors elle peut être la porte d'entrée d'une infection gangreneuse de la bouche : pareille éventualité est d'ailleurs très exceptionnelle.

Perlèche. — La perlèche (*faule Ecken* d'Escherich) est, nous l'avons

Fig. 27. — Perlèche.

déjà dit, une forme particulière de stomatite impétigineuse, localisée aux commissures labiales (fig. 27).

La muqueuse d'une des commissures labiales s'épaissit, se soulève en formant une sorte de pellicule blanchâtre et plissée. Lorsque l'enfant ouvre la bouche, on constate que cette plaque s'étend également sur la lèvre supérieure et sur l'inférieure ; elle est divisée en

deux parties égales par une fissure transversale. Parfois, au-dessus et au-dessous de la fissure principale, en existent deux ou trois autres, moins profondes. La lésion déborde légèrement sur la face externe et la face interne de la lèvre ; mais elle reste toujours très circonscrite, ne s'écartant pas de plus de trois quarts de centimètre de l'angle commissural. Elle ne s'étend qu'exceptionnellement sur la peau.

Les troubles fonctionnels se réduisent à une sensation un peu gênante qui détermine les enfants à passer sans cesse la langue sur la surface malade, à se *pourlécher* (d'où le nom de pourlèche ou perlèche). Il n'y a ni adénopathie sous-maxillaire, ni fièvre.

En l'absence de traitement, la perlèche dure longtemps, plus d'un mois. Les récidives sont fréquentes. Il ne se produit jamais aucune complication.

Diagnostic. — Le diagnostic de la stomatite impétigineuse est d'ordinaire facile ; la constatation même de lésions d'impétigo facial permet de rattacher l'affection buccale à sa véritable cause. Les ulcérations de la stomatite aphteuse et de la stomatite herpétique sont plus petites, plus régulièrement arrondies, plus douloureuses. Ce n'est guère que dans les cas rares où la muqueuse est atteinte d'emblée, la peau étant saine, que l'on pourrait confondre la stomatite impétigineuse avec la diphtérie buccale primitive ; mais celle-ci est rare. Nous en dirons d'ailleurs quelques mots plus loin (p. 66).

Diagnostic de la perlèche. — Quant à la perlèche, il faut éviter surtout de la confondre avec une *plaque muqueuse syphilitique* : celle-ci s'étend plus loin vers la peau et vers la bouche ; il est rare, en outre, qu'on ne constate pas d'autres plaques muqueuses ou d'autres stigmates spécifiques. C'est surtout l'examen général du sujet, plus que l'aspect même des lésions commissurales, qui permet un diagnostic ferme. En cas de doute, l'épreuve du traitement peut être utile.

Il faut connaître la difficulté parfois très réelle de ce diagnostic : la ressemblance entre ces deux ordres de lésions a quelquefois nécessité des expertises médico-légales.

Traitement. — La stomatite impétigineuse peut le plus souvent être évitée si l'on traite avec soin les lésions cutanées primitives et si l'on assure une bonne hygiène de la bouche.

De même la perlèche est justiciable de mesures prophylactiques : les enfants qui en sont atteints éviteront d'embrasser leurs camarades sains ; on interdira la communauté des porte-plumes, crayons, etc.

Quant au traitement proprement dit, il consistera, tant dans la stomatite diphtéroïde que dans la perlèche, en attouchements des lésions à la teinture d'iode ou à l'eau oxygénée, ou encore avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 50. L'application de vaseline

boriquée ou de pommade à l'oxyde de zinc sur les commissures active la guérison de la perlèche, lorsque celle-ci est déjà en voie d'amélioration.

Diagnostic des stomatites pseudo-membraneuses.

Les derniers types cliniques que nous avons décrits (aphtes, stomatite herpétique, stomatite impétigineuse) possèdent un symptôme commun : la *fausse membrane fibrineuse*, qui se développe à la surface d'une ulcération. De plus, la fausse membrane peut exister aussi dans des cas où il ne saurait être question d'aphtes, d'herpès, ni d'impétigo : c'est ainsi qu'on l'observe dans la stomatite diphtérique, parfois dans la stomatite gonococcique, et même, quoique plus rarement, dans des stomatites liées à des microbes différents (1). Nous savons au reste que, si la fausse membrane se développe avec prédilection au cours de certaines infections déterminées, elle ne possède pourtant aucun caractère de spécificité absolue ; elle n'est qu'un mode particulier de réaction de la muqueuse à des irritations diverses et peut, par exemple, se produire à la suite de simples *cautérisations* ou de *brûlures* par une substance caustique (alors les commémoratifs suffiraient à établir la véritable nature des accidents).

De ce que la fausse membrane apparaît, avec les mêmes caractères, au cours de diverses infections buccales, faut-il conclure que les stomatites pseudo-membraneuses ne peuvent être différenciées cliniquement, et que, seule, la bactériologie permet en pareil cas, de poser le diagnostic? Nous ne le croyons pas. Cette opinion a pourtant été soutenue par quelques auteurs, et en particulier par Mongour, qui l'a exposée avec une grande netteté : « En somme, écrit-il, des faits observés, il est résulté pour nous qu'au point de vue clinique nous n'avons pu trouver des éléments suffisants pour séparer les unes des autres les stomatites aphteuses, ulcéro-membraneuses, diphtéritiques et diphtéroïdes. La fausse membrane nous est toujours apparue identique à elle-même, et rien dans la localisation, l'intensité des adhérences, la coloration, l'engorgement ganglionnaire, les symptômes généraux, ne nous a permis d'établir le diagnostic de l'une quelconque de ces formes. Il ne nous a pas été plus facile d'affirmer, sur les seules données cliniques, la nature de l'agent pathogène... Il est donc indispensable d'établir, pour les stomatites,

(1) Voici, par exemple, les résultats bactériologiques obtenus par M. Cruchet dans 15 cas de stomatite pseudo-membraneuse :

Bacille de Löffler.....	9 fois, dont	8 toujours associé. 1 pur.
Streptocoque.....	11 fois, dont	1 pur.
Staphylocoque.....	7 fois, dont	1 pur.
Diplocoque.....	10 fois, toujours associé.	
Microcoque.....	2 fois, toujours associé.	

une classification exclusivement étiologique, basée sur l'examen bactérioscopique, comme on l'a fait pour les angines (1). »

Une telle conception nous paraît inacceptable. Tout d'abord, c'est, selon nous, une erreur que de considérer comme pseudo-membraneuse la stomatite dite, à tort, ulcéro-membraneuse, et qui n'est qu'ulcéreuse ; on n'y observe pas de véritable fausse membrane fibrineuse, mais un simple exsudat putrilagineux. Les symptômes de cette affection sont assez spéciaux pour permettre d'éviter l'erreur, à la condition qu'on n'appelle pas ulcéreuse toute stomatite au cours de laquelle se développent secondairement des ulcérations : nous nous sommes suffisamment expliqués sur ce point dans un précédent chapitre.

S'il est difficile souvent de distinguer la stomatite aphteuse de la stomatite herpétique, à tel point que des cliniciens comme Comby identifient ces deux types, il est pour le moins impossible de se refuser à établir une différence entre la stomatite impétigineuse (ou diphtéroïde) et les aphtes ou l'herpès. Le fait que l'impétigo de la face précède presque toujours la stomatite impétigineuse, — la forme irrégulière des ulcérations qui, dans les aphtes, sont arrondies tant qu'elles restent isolées, et sont entourées d'une auréole inflammatoire rouge vif, laquelle fait défaut dans l'impétigo, — le début de l'impétigo par le vestibule de la bouche, alors que, dans les aphtes, les lésions commencent aussi bien par la langue ou le voile du palais, — voilà quelques-uns des caractères cliniques permettant de différencier ces deux affections.

Quant à la *stomatite diphtérique*, il est certain qu'elle peut ressembler de très près à la stomatite impétigineuse, et le qualificatif de *diphtéroïde* que Sevestre et Gastou attribuent à cette dernière est, à lui seul, suffisamment explicite. Il existe pourtant quelques caractères différentiels : nous nous en tiendrons, sur ce point, à la description de Marfan. La diphtérie buccale, dit cet auteur, « est presque toujours *associée à l'angine diphtérique ou au croup*; elle se voit surtout dans la diphtérie qui s'associe à la rougeole. Elle siège de préférence sur les lèvres ; elle se développe plus rarement sur les joues et la langue ; elle respecte les gencives.

« Dans la diphtérie commune, on peut voir se produire des fausses membranes peu étendues à la face interne des lèvres, à leur bord libre et aux commissures, qui sont fissurées et saignantes. Ces fausses membranes sont très adhérentes et très tenaces. Dans les angines malignes, l'exsudat peut être plus généralisé et se développer sur les joues, les lèvres et la langue ; les plaques pseudo-membraneuses sont alors molles, épaisses, d'un gris sale ; elles reposent sur une muqueuse enflammée et saignante.

(1) Mongour, De la non-existence d'une stomatite distincte et spécifique, dite stomatite diphtéroïde (*Presse médicale*, 26 mars 1898, p. 154).

« La *labialite impétigineuse diphtéroïde* coexiste presque toujours avec une éruption d'impétigo sur le visage, particulièrement autour de l'orifice buccal, et cette coexistence permet d'en reconnaître la nature, même lorsqu'elle accompagne une angine diphtérique, fait que j'ai observé quatre fois (1). »

La *diphtérie buccale primitive* est rare ; son aspect ressemble beaucoup à celui de la stomatite impétigineuse; mais les lésions tendent davantage à s'étendre : les fausses membranes occupent d'abord les lèvres, gagnent les commissures, puis la face interne des joues : « La muqueuse buccale se parsème alors de taches arrondies, plates, ordinairement peu étendues et peu nombreuses, mais qui sont en général beaucoup plus adhérentes que celles de la diphtérie vulgaire; elles se détachent rarement, même si la guérison doit survenir, et plus souvent alors disparaissent lentement par une sorte d'usure » (Sevestre et Martin) (2).

Bretonneau, qui d'ailleurs confondait encore la stomatite ulcéreuse et la stomatite diphtérique, avait noté que la diphtérie buccale *primitive* n'envahit que rarement le pharynx et le larynx : l'exactitude de cette remarque est confirmée par Sevestre et Martin.

En résumé, la stomatite diphtérique affecte, au point de vue objectif, les plus grandes analogies avec la stomatite impétigineuse ; le diagnostic repose plus sur les symptômes concomitants que sur l'aspect même des lésions de la bouche : la coexistence d'une angine ou d'une laryngite implique l'idée de diphtérie; par contre, une stomatite pseudo-membraneuse survenant chez un enfant atteint déjà d'impétigo de la face, et ne présentant ni angine, ni laryngite, doit être *a priori* considérée comme impétigineuse. Lorsqu'il n'existe aucune atteinte de la peau ni du pharynx, il faut réserver le diagnostic ; c'est à l'examen bactériologique qu'il appartient alors de trancher la question.

Muguet (Stomatite crémeuse).

Définition. — La stomatite crémeuse, appelée encore *millet*, *blanchet*, est déterminée par l'implantation d'un parasite spécial, le muguet, sur la muqueuse buccale. Ce parasite peut se localiser en diverses régions : c'est ainsi qu'on observe parfois le muguet œsophagien, le muguet gastrique, etc. Mais, en pratique, le muguet buccal est seul important, si bien que le nom de muguet, employé seul, sans qualificatif, suffit à désigner la stomatite, et que ce mot s'applique indifféremment au parasite et à la maladie que celui-ci détermine.

(1) Marfan, Leçons cliniques sur la diphtérie et quelques maladies des premières voies, p. 207.

(2) Sevestre et Martin, art. *Diphtérie*, in Traité des maladies de l'enfance, de Grancher et Comby, t. I.

Étiologie. — La sécheresse de la bouche favorise d'une manière toute particulière le développement du muguet. Or la sécrétion salivaire ne s'établit que vers le deuxième mois de la vie : aussi la sécheresse de la muqueuse buccale est-elle normale chez les nouveau-nés, et, pendant les mois qui suivent, elle est facilement provoquée par les moindres troubles digestifs, la fonction salivaire étant encore mal assurée.

L'acidité de la salive semble aussi être propice à la culture du parasite : elle se produit à l'occasion des désordres gastro-intestinaux, ou par suite de la fermentation du lait et de la production d'acide lactique. Remarquons, d'ailleurs, qu'il est possible que l'acidité du milieu buccal, loin de préexister au muguet, ne soit au contraire, dans certains cas, que la conséquence de sa végétation.

Enfin l'athrepsie qui succède aux troubles gastro-intestinaux chroniques, en diminuant la résistance de l'organisme, rend plus facile l'infection par le muguet.

Toutes ces conditions favorables au développement de la stomatite crémeuse (pauvreté de la sécrétion salivaire, gastro-entérites chroniques) se trouvent réunies surtout chez les nourrissons.

Le muguet, en effet, fréquent dès les premiers mois de la vie, devient plus rare au-dessus de deux ans.

Il n'est pas commun chez les enfants nourris au sein : il atteint souvent ceux que l'on sèvre prématurément et qui présentent à cette occasion des accidents digestifs. Parfois c'est un traumatisme de la muqueuse par un corps étranger, tel qu'un hochet, qui en provoque l'apparition. Le muguet est contagieux et transmis d'ordinaire par les biberons, quelquefois par l'intermédiaire d'une nourrice donnant le sein à plusieurs enfants dont l'un est atteint du muguet. Enfin on a constaté (Lebrun, Roux et Vallat) la présence des parasites en suspension dans l'air des salles d'hôpital.

Parasitologie. — Le parasite du muguet (*Oïdium albicans*, *Saccharomyces albicans*, *Endomyces albicans*) a été bien décrit pour la première fois par Gruby; c'est un champignon appartenant à la famille des Mycomycètes, ordre des Ascomycètes; il se rapproche beaucoup des levures (Audry), mais s'en distingue par quelques caractères, notamment parce qu'il ne fait pas fermenter les liquides sucrés.

Morphologie. — Il se présente sous la forme de filaments (mycélium) et de cellules rondes (formes levures). Dans les produits pathologiques, il peut, d'après Roger et Noisette (1), affecter trois aspects différents : association de filaments et de formes levures ; formes levures sans mycélium : mycélium sans formes levures (ce

(1) Noisette, Thèse de Paris, 1893.

dernier type est exceptionnel). Pour M. et Mme Bourguignon, le polymorphisme du muguet est plus grand encore, puisqu'on observe parfois des formes microbiennes (bacilles et cocci).

Les *filaments mycéliens* sont cylindriques et constitués par des cellules placées bout à bout (d'où leur aspect cloisonné) : ils se ramifient et s'intriquent les uns dans les autres en formant un feutrage parfois assez dense ; l'une de leurs extrémités (extrémité d'origine) adhère aux cellules épithéliales de la muqueuse, sur laquelle s'implante le parasite ; l'autre extrémité est libre et porte une ou deux *cellules rondes* (fig. 28).

Fig. 28. — Muguet buccal, examen microscopique d'un frottis, grossi 350 fois (Hecker).

Celles-ci sont en réalité sphériques ou ovoïdes ; elles sont réfringentes et possèdent un gros nucléole. Contrairement à l'opinion ancienne de Robin, qui les considérait comme des spores (forme jeune) donnant naissance par un processus de germination à de nouveaux filaments mycéliens, elles représentent une forme adulte au même titre que les filaments (Grawitz, G. Roux et Linossier) : ce sont les formes levures, ou formes globulaires ; elles se reproduisent le plus souvent par gemmation ; comme les levures, elles peuvent, dans certaines conditions, émettre des filaments mycéliens.

Dans chaque article filamenteux, comme dans les formes globulaires, les réactifs appropriés permettent de mettre un noyau en évidence (Vuillemin).

Suivant le milieu où l'on cultive le parasite, on obtient soit la forme levure, soit la forme filamenteuse.

En général, les filaments prédominent dans les milieux liquides et les formes levures sur les milieux solides. Ces variations morphologiques dépendent surtout de la valeur nutritive du milieu : la complication des formes du muguet est en rapport direct avec le poids moléculaire de l'aliment qui sert à le cultiver (Linossier et G. Roux).

On a décrit, comme formes de reproduction du muguet, des *spores exogènes*, chronispores (Dauersporen) de Grawitz, et des formations endogènes. Pour Linossier et Roux, les véritables organes de reproduction sont les *chlamydospores*, que l'on n'obtient que dans des milieux de culture

spéciaux (liquide n° 1 de Nægeli) ; elles sont situées à l'extrémité des filaments, possèdent une membrane d'enveloppe épaisse et sont beaucoup plus grosses que les formes levures. La chlamydospore s'isole du filament ; le globule central, ou spore, qu'elle contient, grossit, et la chlamydospore est prête à germer.

Suivant Vuillemin (1), les formations endogènes comprennent les *globules internes* et les *asques*.

Les *globules internes*, elliptiques, disposés en rangées longitudinales à l'intérieur des filaments, sont de simples modifications de l'appareil végétatif sous ses diverses formes.

Quant aux *asques*, globules isolés ou fixés aux filaments, ils représentent, suivant Vuillemin, les véritables organes reproducteurs du muguet. On les trouve parfois dans la bouche, ou dans les bouillons de culture, plus souvent sur la carotte et la betterave. Elles contiennent habituellement quatre spores ou ascospores qui ont la forme d'ellipses aplaties sur une face. Ces dernières formations, décrites par Vuillemin, permettent de ranger le champignon du muguet parmi les Ascomycètes vrais (groupe inférieur des Ascomycètes acarpés, genre *Endomyces*) ; seules elles le caractérisent ; elles sont l'élément fixe qu'il faut rechercher dans les cas douteux, celui qui permet de se prononcer sur l'unité ou la pluralité des parasites confondus trop souvent sous le nom générique de muguet. Rajat et Péju, qui ont repris les recherches de Vuillemin, adoptent sensiblement les mêmes conclusions.

Enfin, suivant M. et Mme Bourguignon, il arrive parfois que des cultures pures de formes levures donnent naissance à des formes bacillaires ; et, d'autre part, en réensemençant de vieilles cultures mixtes de formes levures et bacillaires, on obtient parfois des cultures pures de bâtonnets dans lesquelles apparaissent bientôt des spores, puis des formes rondes ressemblant à des *cocci*. On pourrait enfin, dans certaines conditions, faire revenir ces formes *microbiennes* (bâtonnets et *cocci*) à la forme levure (2).

Cultures. — Le muguet pousse bien sur les milieux usuels en cultures aérobies à une température de 20 à 40° ; son milieu de prédilection est la carotte, sur laquelle il se développe en quarante-huit heures sous la forme d'une nappe d'un blanc éclatant. Il ne liquéfie pas la gélatine. Audry et surtout Linossier et Roux ont montré qu'une *légère* alcalinité du milieu favorise le développement du parasite : ce fait est en apparence contraire aux observations cliniques (Gubler), qui montrent que le muguet ne végète chez l'homme que dans une bouche acide. En réalité, une *forte* alcalinité ralentit la culture et surtout empêche la nutrition du parasite dans le milieu buccal, car, sous l'influence des alcalins, la salive cesse de transformer la lactose du lait en glucose, et cette dernière seule est bien assimilée par le muguet.

Inoculations. — Chez le lapin, l'inoculation sous-cutanée produit un abcès local ; l'inoculation intrapéritonéale est sans effet. Le cobaye est plus sensible : chez lui l'inoculation intrapéritonéale provoque une péritonite avec fausses membranes ; l'inoculation de la plèvre et l'ensemencement de la vulve chez la femelle, peuvent suffire à faire passer le parasite dans le sang.

(1) *Acad. des Sciences*, 24 octobre 1898, p. 630.

(2) G. Bourguignon, Formes microbiennes du champignon du muguet. Thèse de Paris, 1906.

L'inoculation de cultures virulentes (1) dans les veines du lapin entraîne la mort en quelques jours, et l'on trouve à l'autopsie des lésions de mycose généralisée : les reins sont toujours atteints; l'envahissement des centres nerveux, du foie, de l'intestin, des poumons, est moins constant (Klemperer, Grasset, Stoos, Charrin et Ostrowsky, Teissier, Roger et Noisette).

Quelquefois l'injection d'une culture très virulente tue rapidement l'animal sans que l'autopsie révèle aucune lésion; en pareil cas, on doit admettre qu'il s'agit non d'une infection, mais d'une intoxication par le poison du muguet.

Les toxines du muguet ont été étudiées surtout par Concetti (2).

Roger a réussi à *vacciner* le lapin contre le muguet; le sérum des animaux immunisés agglutine le parasite.

Anatomie pathologique. — Le muguet se développe surtout à la surface des muqueuses à épithélium pavimenteux; il a pour sièges de prédilection la muqueuse buccale et la muqueuse linguale.

Le muguet du pharynx est assez fréquent; il s'arrête exactement à la limite qui sépare le pharynx des fosses nasales, là où cesse l'épithélium pavimenteux; il n'envahit jamais la trompe d'Eustache (Lelut).

Le muguet de l'œsophage, plus rare, a été bien décrit par Valleix et par Seux; il se développe surtout dans les deux tiers inférieurs de ce conduit; il se présente parfois sous la forme d'un cylindre d'une couleur gris jaunâtre qui se termine au-dessus du cardia par une ligne bien nette (Hénoch).

Il semble tout à fait exceptionnel dans l'estomac, bien que Parrot en ait signalé huit cas. Dans l'intestin, personne n'a jamais démontré la présence du muguet (Archambault) : les quelques faits rapportés sont des plus douteux.

Dans le larynx, le muguet est rare; il se localise au pourtour de la glotte et à l'ouverture des ventricules (Lelut, Parrot), région où l'épithélium est pavimenteux. Parrot a signalé le muguet pulmonaire : localisation fort rare, et dont il n'y a pas à tenir compte en clinique.

Dans quelques cas exceptionnels, il pénètre dans la circulation et détermine des septicémies, signalées chez l'homme par Zenker, Ribbert, Schmoll, Heubner, etc.; alors les lésions encéphaliques et rénales (lésions nodulaires : tubercule oïdien) sont les plus fréquentes (3).

Parfois enfin le muguet détermine des suppurations (Grasset, Guidi, Brindeau, etc.).

En réalité, la localisation buccale est la seule importante; là, le parasite se développe à la surface de la muqueuse et envoie ses pro-

(1) Le muguet provenant de la bouche est presque toujours virulent; au contraire, celui qui provient d'une angine ne l'est presque jamais (Roger et Noisette).

(2) Concetti, *Arch. de médec. des enfants*, 1900.

(3) Voy. Roger, *Presse méd.*, 24 août 1898. — Heubner, *Deutsch. med. Woch.*, 1903.

longements entre les cellules épithéliales ; au début, il est très adhérent ; plus tard, il se détache facilement, entraîné par la desquamation des cellules sur lesquelles il s'implante. Quelquefois le muguet se développe, non en surface, mais dans le derme même de la muqueuse (Parrot) ; alors l'épithélium disparaît, et les éléments parasitaires s'enchevêtrent avec les éléments dermiques.

Une plaque de muguet examinée au microscope se montre composée de filaments, de formes levures et de cellules épithéliales; au début, les cellules épithéliales sont plus nombreuses que les filaments. Fait important, on ne trouve ni fibrines ni leucocytes (ceux-ci existent exceptionnellement d'après Quinquaud).

Symptômes. — Pendant les deux ou trois jours qui précèdent l'apparition des plaques de muguet, la muqueuse buccale prend d'ordinaire une couleur rouge sombre, qui débute à la pointe de la langue,

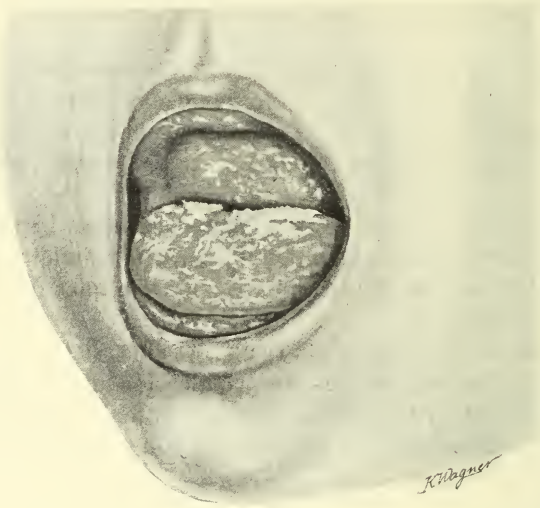

Fig. 29. — Muguet.

se généralise et finit par être aussi intense que dans la scarlatine. La langue devient rugueuse, râpeuse, par suite de la saillie des papilles, et donne au toucher la sensation d'une langue de chat; la bouche devient plus sèche, visqueuse; elle donne une réaction acide (Gubler). L'enfant tète mal, crie quand on lui met le doigt dans la bouche, présente souvent du mâchonnement.

Vers le troisième jour, le muguet apparaît, à la face dorsale de la langue, vers la pointe, sous la forme de petits points d'un blanc éclatant, comparés souvent à des grains de semoule; ces points s'élargissent, se rejoignent en formant de petites plaques mamelonnées

qui s'étendent aux bords et à la face inférieure, puis gagnent la muqueuse des joues, des lèvres, de la voûte palatine, des gencives (fig. 29).

En vieillissant, le muguet jaunit et brunit, mais son épaisseur devient de plus en plus grande; il adhère à la langue plus que partout ailleurs, mais se détache de plus en plus facilement à mesure qu'il est plus ancien; il se laisse aisément écraser. La muqueuse sur laquelle il végète est rouge, congestionnée, mais non ulcérée.

Son aspect varie quelque peu suivant les régions où il se développe. *A la langue*, les grains peuvent rester isolés, ou se réunir en placards, formant à l'organe une sorte d'enveloppe; à la muqueuse des *joues*, le muguet occupe de préférence le triangle correspondant à l'espace intermaxillaire; il a un aspect caillebotté, son épaisseur est plus grande que partout ailleurs et peut atteindre 4 à 5 millimètres (Seux). *Aux lèvres* également, son épaisseur est parfois considérable. Sur la *voûte* et le *voile du palais*, il se présente sous l'aspect de plaques lisses et parfois circinées; quelques auteurs (Valleix, Trousseau) lui attribuent certaines ulcérations de la voûte palatine : en réalité, comme le remarque Seux, elles ne sont nullement liées au développement du parasite qui végète autour d'elles sans les recouvrir; il s'agit en pareil cas des plaques ptérygoïdiennes de Parrot, en rapport non avec le muguet, mais avec l'athrepsie.

Les troubles fonctionnels se réduisent à du mâchonnement, de la gêne de la succion; quelquefois, lorsque le muguet s'étend au pharynx, la déglutition est un peu difficile.

En dehors de ces symptômes, toujours légers, on peut dire que le muguet ne détermine aucun trouble. Valleix a insisté sur les accidents généraux qui peuvent l'accompagner; il en décrit une *forme bénigne*, avec phénomènes digestifs passagers (diarrhée, érythème fessier), et une *forme grave*, conduisant à l'athrepsie par des troubles gastro-intestinaux persistants. En réalité, le muguet reste le même dans les deux cas, et il est la conséquence, beaucoup plus que la cause, des accidents observés.

Formes cliniques. — Il nous faut toutefois signaler quelques localisations anormales, qui peuvent revêtir par elles-mêmes une certaine gravité. En première ligne, viennent les *angines aiguës* accompagnées d'une dysphagie intense, de fièvre, de frissons; l'examen de la gorge montre la présence de petites plaques blanches formant une mince pellicule sur le voile du palais et les amygdales (Teissier, Guimbretière). Parfois le muguet s'associe à des angines d'autre nature, particulièrement à l'angine diphtérique : alors il ne joue par lui-même aucun rôle important, mais augmente la virulence du bacille de Löffler (Stœcklin, Roger).

Exceptionnellement le muguet provoque des *accidents pulmonaires* (Parrot, Birch-Hirschfeld). Dans un cas de Rosenstein, il détermina chez une petite fille une bronchite fétide. Guidi l'a vu causer chez

un enfant de trois mois un abcès pulmonaire qui provoqua la perforation d'une artère et entraîna la mort par hémoptysie foudroyante. Nous avons mentionné déjà les *suppurations*, parfois graves (parotidites) qui peuvent être dues au muguet. Rappelons enfin les *septicémies* que l'on n'a observées que fort rarement chez l'homme et qui, en clinique, se traduisent surtout par des accidents nerveux.

Pronostic. — Il faut le répéter, toutes ces localisations sont *extrêmement rares*; au point de vue du pronostic général, il ne faut donc tenir compte que du muguet buccal. Par lui-même, le muguet ne comporte aucune gravité. Chez les enfants contaminés accidentellement, ou ne présentant que des troubles digestifs légers, il guérit très facilement. Mais, comme il atteint surtout des sujets athrepsiques et dont l'état général est mauvais, on doit d'ordinaire le considérer comme un symptôme assez alarmant.

Diagnostic. — La sécheresse et l'acidité de la bouche, l'aspect des plaques, blanches d'abord, jaunâtres plus tard, formées par le parasite, rendent toujours le diagnostic facile. Au début pourtant, on pourrait confondre le muguet avec des grumeaux de lait, mais ceux-ci, plus limités, s'enlèvent facilement avec un pinceau, tandis que le muguet présente une adhérence assez marquée. En cas de doute, l'examen microscopique de l'exsudat trancherait d'ailleurs la question.

Traitement. — Le lavage attentif des biberons et des tétines, les soins de propreté de la bouche permettront souvent d'éviter le muguet.

Lorsque celui-ci s'est déclaré, il convient, avant tout, de traiter les troubles digestifs qui en ont favorisé le développement.

Localement, on alcalinisera le milieu buccal par des lavages à l'eau de Vichy et l'emploi de collutoires au borax. Marfan conseille des attouchements avec une solution faible de sublimé ou d'oxycyanure de mercure. En réalité, sans traitement local, on voit presque toujours le muguet disparaître rapidement sous l'action de lavages de l'estomac avec de l'eau de Vichy (Hutinel).

Noma.

Étiologie. — Le noma, ou gangrène de la bouche, atteint presque exclusivement les enfants, surtout de trois à cinq ans. Il n'est pour ainsi dire jamais primitif. Quelquefois, mais fort rarement, il succède à une stomatite grave : nous avons vu, dans un autre article, combien il est exceptionnel que la stomatite ulcéreuse, qui a été parfois incriminée, se complique de gangrène buccale. Dans la très grande majorité des cas, le noma survient au cours ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse : à cet égard, la rougeole tient de beaucoup

le premier rang; puis viennent la diphtérie, la fièvre typhoïde, les affections intestinales graves. Mais, même en pareille circonstance, le noma ne se développe que s'il existe au préalable une lésion, si minime soit-elle, de la muqueuse, lésion permettant l'implantation des germes putrides à son niveau : c'est pourquoi les moindres érosions de la bouche, les stomatites les plus bénignes habituellement, telles que la stomatite impétigineuse, peuvent devenir redoutables chez les rougeoleux.

Encore doit-on remarquer que, dans nos contrées tout au moins, le noma est devenu exceptionnel de nos jours : il ne s'observe guère que dans la classe pauvre, chez des sujets misérables, profondément débilités, mal tenus, dont l'hygiène buccale laisse à désirer. Quelques soins de propreté permettent le plus souvent de l'éviter.

Le froid et l'humidité en favorisent le développement : autrefois il était endémique dans les pays du nord, en Suède et en Norvège ; maintenant encore, il n'y est pas extrêmement rare.

Bactériologie. — Au niveau des plaques gangreneuses pullulent toujours de nombreux microbes, streptocoques, staphylocoques, *Proteus*, etc., parfois bacilles de Löffler; ces agents sont, à coup sûr, incapables d'engendrer à eux seuls le noma : ils peuvent représenter une infection surajoutée, ou bien être responsables de la lésion buccale primitive, qui a servi de porte d'entrée à l'infection putride.

On trouve aussi, d'une manière constante, les spirilles et les bacilles fusiformes de Vincent : on sait que ces germes, associés en symbiose, causent nombre de processus ulcéreux (angine de Vincent, stomatite ulcéreuse, pourriture d'hôpital) ; il se peut qu'ils exercent une certaine influence sur la marche envahissante et destructive de la maladie ; mais on peut affirmer qu'ils ne suffisent pas à la provoquer : dans aucune des affections qu'ils tiennent sous leur dépendance exclusive ne se produisent ces phénomènes de putréfaction qui caractérisent les gangrènes vraies.

Quelques auteurs ont cru isoler des microbes spécifiques : parmi les travaux les plus intéressants, il faut citer ceux de Schimmelbusch ; cet auteur a isolé et cultivé un bacille, qui, inoculé au lapin, détermine la formation d'une plaque de nécrose : mais il y a loin de cette escarre circonscrite à une gangrène tendant toujours à s'étendre de proche en proche (1). Fischer (de Stockholm) a trouvé (2), dans un cas de stomatite gangreneuse, un bacille aérobie (*Bacillum stomato-fœtidum*), petit, mobile, provoquant la transformation putride des albuminoïdes (avec production de gaz fétides).

Les recherches systématiques sur les *anaérobies* ont donné des résultats plus importants, pour le noma comme pour tous les autres processus gangreneux. Les anaérobies, qui semblent exister constamment en pareils cas, appartiennent d'ailleurs à des espèces différentes ; souvent on a isolé le *Bacillus ramosus* (Costes, Gaillard et Francillon, Moizard et Carrière-Mont-

(1) *Deutsche med. Woch.*, 1889.

(2) Fischer, Ein Fall von Stomatitis aus klinischen und Bakteriologischen Gesichtpunkt. — Bacterium stomato-fœtidum, in aerober Faülnisserreger (*Zeitschr. für. Hyg.*, 28 fév. 1905, p. 329).

josieu) ; mais, fréquemment aussi, on trouve d'autres germes, et il ne semble pas qu'il existe de microbe spécifique du noma (1).

Pourtant certains auteurs allemands croient pouvoir attribuer la gangrène de la bouche à un anaérobie bien déterminé, appartenant au genre *Cladothrix* (*Cladothrix cuniculi* de Schmorl), que l'on rencontre en grande abondance surtout au pourtour de l'escarre (Schmorl, Perthes, Hofmann et Küster, Seiffert, etc., et, en Amérique, Blumer et Mac Farlane) : « Ces recherches sont d'autant plus intéressantes, dit Moro, que ces bacilles présentent une grande analogie avec le microorganisme, auquel Löffler attribue l'inflammation gangreneuse des animaux domestiques (diphtérie des veaux). »

Anatomie pathologique. — Le noma se caractérise par la formation d'une escarre, qui débute par la muqueuse de la face interne des joues, s'étend en surface et en profondeur, arrive à la peau en perforant la joue et, d'autre part, dénude et nécrose les os.

Au niveau de l'escarre, tous les tissus sont détruits et remplacés par une masse putrilagineuse d'odeur infecte. Au pourtour et à assez grande distance, on constate un œdème considérable du tissu cellulaire, avec gonflement des cellules conjonctives. C'est surtout dans la zone située exactement à la périphérie de la plaque gangreneuse que les lésions sont intéressantes. Le tissu élastique des tuniques externe et moyenne des petites artères est complètement détruit ; les vaisseaux sont thrombosés (Rendu, Guignard), et leur lumière est obstruée par les microbes ; en particulier, les filaments du *Cladothrix* incriminé par Schmorl, Perthes, etc., adhèrent fortement à la paroi interne, et cette adhérence explique peut-être l'absence d'embolies dans le noma (Brüning) (2). Les nerfs sont relativement respectés ; les cylindraxes demeurent indemnes ; la gaine de myéline est seule détruite (Postrat). Les muscles sont dégénérés ; leurs fibres sont entourées d'un véritable réseau de filaments bactériens, remarquablement développés à ce niveau (Brüning)

Symptômes. — Le noma, avons-nous dit, survient presque toujours au cours ou dans la convalescence d'une maladie infectieuse, chez un enfant très débilité. Deux symptômes peuvent alors le faire soupçonner et rechercher : ce sont l'*aggravation de l'état général* et l'apparition de la *fétidité de l'haleine.*

Lorsqu'on examine la bouche dès le début de la maladie, on peut voir, à la face interne d'une joue, à la lèvre inférieure, ou au niveau des gencives, une tache rouge violacé, qui se recouvre de phlyctènes à liquide clair ; celles-ci crèvent en quelques heures et laissent à leur place des ulcérations d'abord limitées, qui ne tardent pas à se réunir. Tout autour, les tissus de la joue sont infiltrés et œdématiés.

(1) Carrière-Montjosieu, Contribution à l'étude du noma au cours de la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1904.

(2) Brüning, Beiträge zur Klinik und Pathogenese nomatösen Brandes (*Jahrb. für. Kinderheilk.*, 1904).

L'ulcération s'agrandit avec rapidité, saigne au moindre contact; elle a un fond grisâtre et sanieux, dégage une odeur infecte qui se communique à l'haleine du malade. Comme dans tous les processus gangreneux, la fétidité est vraiment horrible; c'est une odeur de décomposition cadavérique, qui s'étend à grande distance et suffit à infecter toute une salle d'hôpital. De la bouche, qui reste entr'ouverte, s'écoule une salive abondante, véritable bave noirâtre, mêlée de sang et de débris sphacélés (fig. 30).

Symptômes locaux. — Dès les premiers jours, la joue paraît tendue; elle a un aspect livide, et en même temps brillant et gras, par suite de l'excès de sécrétion des matières sébacées; elle est à peine sensible à la pression, mais la palpation révèle à ce niveau un noyau d'une consistance extrêmement dure, presque pierreuse : le doigt y laisse à peine son empreinte : cette induration spéciale, que l'on ne retrouve dans aucune autre affection de la bouche, est vraiment caractéristique du noma et traduit l'envahissement rapide des parties profondes. Les ganglions sous-maxillaires sont augmentés de volume, mais presque indolores.

Au bout de deux ou trois jours, on peut se rendre compte de la rapidité effrayante avec laquelle s'étendent les lésions : l'ulcération a envahi les gencives, le rebord alvéolaire est dénudé, les dents déchaussées commencent à tomber, le maxillaire inférieur est nécrosé; les lèvres, la voûte palatine sont atteintes.

Entre le quatrième et le cinquième jour, en moyenne, la peau de la joue devient plus livide et se marbre de taches violacées; puis l'escarre apparaît sous la forme d'une plaque noire, sèche, arrondie, pouvant atteindre la dimension d'une pièce de 5 francs, et même détruire de proche en proche la presque totalité de la joue, comme dans le cas figuré ici (fig. 31); elle est entourée d'un cercle plus gris et souvent de petites phlyctènes contenant une sérosité trouble.

Lorsque (ce qui est rare) le malade survit assez longtemps, l'escarre se détache et laisse à sa suite une perte de substance par laquelle on peut voir l'intérieur de la bouche.

Symptômes généraux. — Le noma est à peine douloureux; l'état général peut rester, tout au début, assez satisfaisant; aussi voit-on souvent, alors que déjà l'haleine est empestée et les lésions de la muqueuse très étendues, les enfants jouer tranquillement, se tenir assis sur leur lit et même manger avec appétit, bien qu'ils avalent sans cesse des débris gangreneux avec leur salive ou avec leurs aliments : d'ailleurs, jusqu'au dernier moment, persiste souvent un état d'euphorie qui contraste singulièrement avec l'aspect horrible des lésions et la dépression profonde de l'organisme.

La fièvre apparaît au bout de deux ou trois jours; la température oscille entre 38°,5 et 40°; rapidement le visage prend un teint plombé, les yeux cerclés de noir s'enfoncent dans les orbites, une diarrhée

abondante et fétide s'établit, les vomissements sont fréquents, quoique non constants, l'enfant refuse la nourriture, les bruits du cœur sont sourds et précipités, le pouls devient presque imperceptible, les mouvements respiratoires très rapides, que la dyspnée soit purement toxique ou qu'elle relève d'une complication broncho-pulmonaire.

La *mort* est la règle. Elle survient en moyenne vers le dixième ou le quinzième jour. Exceptionnellement le malade peut guérir; alors

Fig. 30. — Noma : œdème précédant l'apparition de l'escarre à la peau.

l'escarre cesse de s'étendre, elle se limite et tombe; la perte de substance se comble peu à peu; la cicatrisation se fait toujours avec une grande lenteur et n'est obtenue en général qu'au prix de déformations plus ou moins marquées de la joue. D'ailleurs, à ce stade de réparation, les rechutes sont assez fréquentes et aussi graves que la première atteinte (Rilliet et Barthez).

Formes cliniques. — En général, les enfants sont profondément abattus à partir du troisième ou du quatrième jour; ils restent couchés sur le dos, prostrés, indifférents, répondant à peine aux questions, ne souffrant pas d'ailleurs (nous avons déjà signalé l'euphorie habituelle de ces malades). Cette forme *adynamique* est la

plus ordinaire ; en pareille circonstance, la fièvre peut rester modérée ou même faire défaut; quelquefois les malades meurent avec de l'hypothermie. Dans certains cas, au contraire, on note du délire, une agitation excessive ; alors la température s'élève au-dessus de 40° (forme ataxique).

Nous avons insisté sur l'odeur repoussante de l'haleine ; très exceptionnellement, la fétidité est à peine marquée : « Chez deux enfants, dit Henoch, j'ai trouvé l'odeur si peu développée jusqu'à la

Fig. 31. — Noma : même enfant au moment de sa mort; escarre détruisant presque toute la joue.

mort que je devais approcher mon nez des lèvres du malade pour la percevoir nettement. » En pratique, il n'y a pas à compter avec ces faits très rares (1).

Le noma est presque toujours unilatéral; exceptionnellement il peut être double, atteindre les deux joues : les figures ci-jointes ont trait à un cas de noma double, développé au cours d'une fièvre

(1) On sait que la fétidité manque quelquefois aussi dans d'autres processus gangreneux tels que la gangrène pulmonaire.

typhoïde à forme cardiaque, et que nous avons observé à l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. Boulloche, que nous remplacions. Chez ce malade, l'escarre n'est apparue à la peau que du côté gauche; mais à droite s'étaient développées des lésions étendues de la muqueuse et des tissus sous-muqueux; on remarquera, sur les figures, la tuméfaction très marquée des deux côtés, et qui témoigne de la bilatéralité des accidents.

Complications; pronostic. — La mort est très souvent hâtée par des accidents *broncho-pulmonaires* consécutifs à la pénétration des produits septiques dans les voies respiratoires : il s'agit de broncho-pneumonie simple ou de gangrène pulmonaire. Les troubles gastro-intestinaux, qui sont constants, peuvent résulter simplement de la déglutition de débris putrides, ou peuvent aussi être aggravés par le développement d'une plaque de sphacèle sur le tube digestif; enfin on peut voir apparaître d'autres manifestations gangreneuses en d'autres points du corps, à la peau ou à la vulve en particulier.

Il nous semble inutile d'insister sur l'extrême gravité du *pronostic* : on luttera toujours énergiquement contre la maladie, car la guérison est possible, mais il ne faut jamais l'espérer.

Diagnostic. — La fétidité horrible de l'haleine, l'aspect sanieux de l'ulcération, l'induration pierreuse de la joue, l'altération de l'état général, ne permettent guère le doute. Dans la stomatite ulcéreuse, les lésions sont multiples ; elles ne s'accompagnent pas d'œdème dur, l'odeur de l'haleine est bien différente. Quant à la pustule maligne, au niveau de laquelle il existe une induration profonde, elle survient en pleine santé et débute par la peau et non par la muqueuse.

Traitement. — En pratiquant une hygiène convenable de la bouche et en soignant les moindres ulcérations qui peuvent apparaître au cours des maladies infectieuses, on arrive presque toujours à éviter le noma.

Dès que celui-ci est manifeste, il ne faut pas s'attarder à des traitements anodins, tels que des lavages antiseptiques de la bouche : le fer rouge est le seul moyen d'arrêter la gangrène. On fera à travers la joue, en plein centre de l'escarre, plusieurs pointes de feu très profondes; on en fera également tout autour du foyer.

Dans la même séance, il sera bon de pratiquer dans la zone mortifiée, et tout autour d'elle, une série d'injections interstitielles d'eau oxygénée (Guinon) (1). Cautérisations et injections seront répétées tous les jours, au besoin même deux fois par jour; l'opération, très douloureuse nécessite l'administration du chloroforme donné avec une extrême prudence.

(1) *Soc. de pédiatrie,* 11 décembre 1900.

En outre, on fera cinq ou six fois par jour de grandes irrigations de la bouche avec de l'eau oxygénée ; l'escarre cutanée sera recouverte d'un pansement aseptique.

Les potions à l'alcool et à l'acétate d'ammoniaque, les injections de caféine et d'huile camphrée, permettront de soutenir l'état général.

Subglossite diphtéroïde (Maladie de Riga).

Définition. — Étiologie. — La maladie de Riga, ou subglossite diphtéroïde, est constituée essentiellement par une ulcération du frein de la langue. Elle ne s'observe que chez les nourrissons, mais survient rarement avant l'éruption des premières dents ; elle présente son maximum de fréquence entre six et dix-huit mois.

Riga, et à sa suite Pianese, Roso, Gazzotti, ont prétendu que cette maladie est infectieuse et même contagieuse : dans quelques cas, en effet, elle coexiste avec des accidents généraux graves. Mais il semble bien établi aujourd'hui (Fede, Concetti, Brun, Broca, etc.) qu'elle relève simplement d'une cause locale : frottement répété de la langue contre le rebord gingival ou les incisives médianes inférieures, ce frottement étant déterminé lui-même par des quintes de toux ou par l'habitude qu'ont certains enfants de projeter sans cesse leur langue au dehors pour la passer sur leurs lèvres.

La subglossite diphtéroïde relève donc du même mécanisme que l'ulcération du frein dans la coqueluche : cette ulcération pourrait d'ailleurs lui être identifiée. Guida insiste sur les relations entre cette maladie et le mauvais fonctionnement du sein chez la nourrice : il suffit souvent de supprimer les efforts exagérés de succion en sevrant l'enfant, ou en lui donnant une bonne nourrice, pour voir la lésion guérir.

Les accidents graves que l'on observe dans quelques cas s'expliquent fort bien par ce fait que l'ulcération peut être la porte d'entrée d'une septicémie. Il est certain, d'ailleurs, que toutes les causes diminuant la résistance vitale (cachexies, troubles digestifs) constituent un terrain favorable au développement de la maladie.

Callari et Philippson, Gazzotti, ont été jusqu'à prétendre que le subglossite diphtéroïde peut représenter une malformation héréditaire. Gazzotti l'a observée chez les enfants de deux frères ; il rappelle que Riga l'a signalée chez des frères et sœurs. Mais de tels cas nous paraissent suffisamment expliqués par l'influence des conditions hygiéniques défectueuses, identiques pour les membres d'une même famille.

La maladie présente une fréquence particulière dans les provinces de l'Italie méridionale ; elle atteint les enfants de la classe pauvre,

qui, en ces contrées surtout, sont toujours malpropres, mal tenus, mal alimentés. On a admis que cette répartition s'explique aussi en partie par ce fait que les Italiennes du sud ont l'habitude de continuer à donner le sein à leurs enfants longtemps après l'éruption des premières dents.

Anatomie pathologique. — Considérée par certains auteurs comme de nature épithéliomateuse (Bergonzini), angiomateuse (Reinbach), papillomateuse (Fede), la subglossite diphtéroïde est,

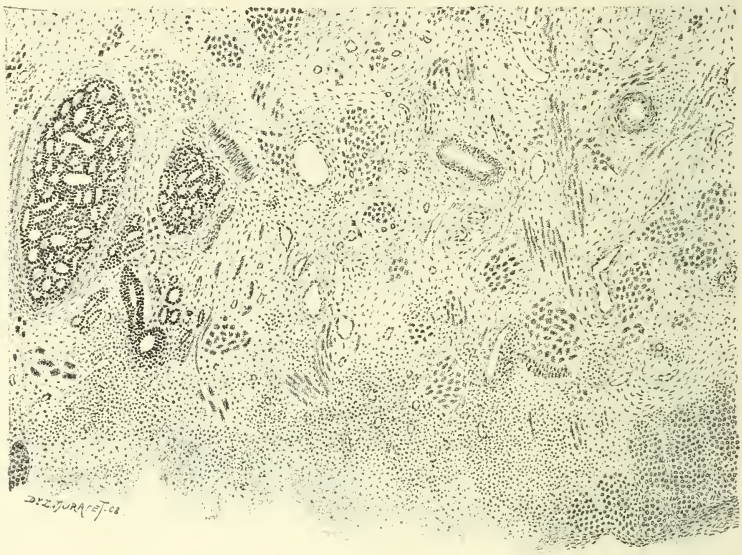

Fig. 32. — Vue d'ensemble d'une partie de l'exulcération dans la maladie de Riga (Cruchet et Leuret).

en réalité, une lésion purement inflammatoire et d'origine mécanique (Letulle, Deutsch, Cruchet et Leuret) (1). Au début, elle consiste uniquement en une ulcération du frein de la langue. Cette ulcération se recouvre d'une fausse membrane fibrineuse, au pourtour de laquelle la muqueuse enflammée réagit par une hyperplasie dermo-épithéliale (Letulle). Dans le cas de Cruchet et Leuret (examen histologique pratiqué par M. Auché), cette hypertrophie des papilles dermiques sur les bords de l'ulcération n'existait pas, sans doute parce que la lésion avait atteint un stade plus avancé. Dans l'observation de Deutsch, on constatait une hypertrophie de la sous-muqueuse, avec excroissances papillaires; la surface était recouverte

(1) Brun et Letulle, *Presse méd.*, 26 janvier 1895. — Deutsch, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1905. — Cruchet et Leuret, *Arch. de médec. des enfants*, mars 1909, p. 194.

par un épithélium cubique à plusieurs couches, dont les superficielles étaient cornées.

L'exsudat pseudo-membraneux peut renfermer différents microbes ; mais ceux-ci ne pénètrent pas dans la profondeur de la muqueuse et ne paraissent vraiment jouer aucun rôle dans la pathogénie de la maladie (fig. 32 et 33).

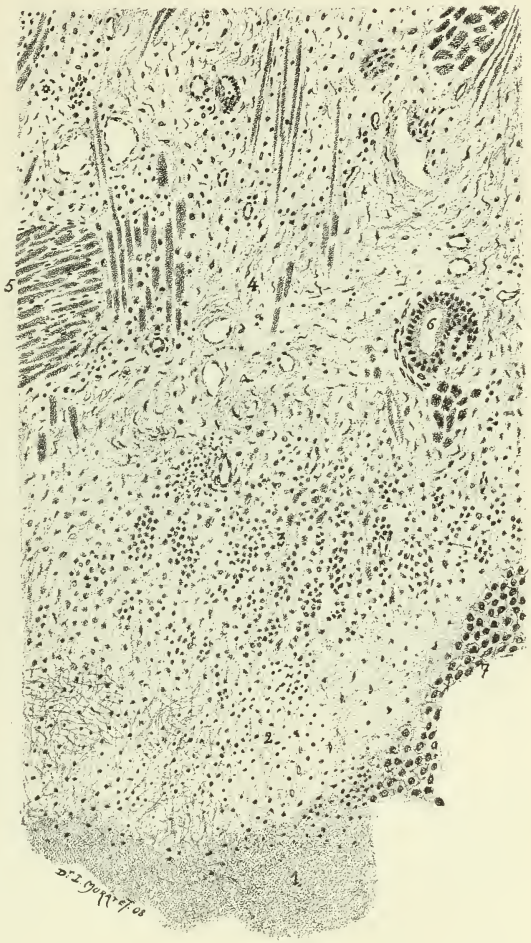

Fig. 33. — Aspect en profondeur de la coupe précédente (Cruchet et Leuret).

1, Substance granuleuse nécrotique ; 2, exsudat fibrineux infiltré de leucocytes ; 3, tissu conjonetif inflammatoire ; 4, tissu fibreux ; 5, faisceaux musculaires atrophiés ; 6, acini glandulaires comprimés par le tissu fibreux ; 7, vestiges du revêtement épithélial.

Symptômes. — Dans la forme la plus simple, on constate, au niveau du frein de la langue, une saillie papillomateuse, dure, légèrement exulcérée et recouverte d'un enduit pseudo-membraneux, diphtéroïde, très adhérent à la muqueuse qui saigne dès qu'on tente de l'en détacher (fig. 34). Il n'existe aucune altération de l'état général, et les seuls troubles fonctionnels se réduisent à une certaine gêne de la succion et à une salivation exagérée.

Une seconde forme se caractérise par une ulcération plus profonde, empiétant des deux côtés du frein de la langue, pouvant atteindre la dimension d'une pièce de 50 centimes : cette ulcération est surélevée développée, sur une excroissance assez volumineuse, dure et végétante ; son fond blanc ou jaunâtre est recouvert de débris pseudo-membraneux. Dans ces cas encore, la difficulté de la succion est d'ordinaire le seul trouble concomitant ; mais parfois il existe en même temps des symptômes de gastro-enté-

rite aiguë, pouvant entraîner la mort. On ne saurait vraiment se ranger à l'opinion de quelques auteurs italiens suivant lesquels ces phénomènes appartiennent en propre à la maladie de Riga : ils n'en sont d'ordinaire qu'une cause favorisante, et la subglossite n'apparaît qu'à titre d'accident, d'ailleurs insignifiant, au cours des troubles digestifs. Il est possible d'ailleurs que dans d'autres cas, d'ailleurs fort rares, l'ulcération sublinguale représente la porte d'entrée de l'infection.

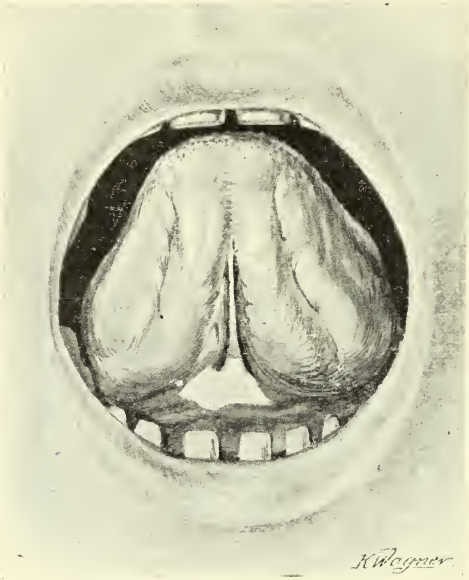

Fig. 34. — Maladie de Riga.

Le *pronostic* de cette maladie n'est donc pas grave en lui-même. Mais, en l'absence de traitement, la lésion persiste indéfiniment, pendant plusieurs mois.

Diagnostic. — Le diagnostic ne comporte aucune difficulté : une ulcération unique, localisée exactement au frein de la langue, ne peut, en dehors de la maladie de Riga, appartenir qu'à la coqueluche, qui se reconnaît aisément à ses autres symptômes.

Traitement. — Le traitement des troubles digestifs suffit souvent à entraîner la rétrocession de la lésion.

Localement, on pratiquera des attouchements avec un collutoire boraté et salicylé, ou mieux des cautérisations avec de la teinture d'iode ou un crayon au nitrate d'argent. Certains auteurs ont préconisé l'intervention chirurgicale (Fede, Brun, Broca) : excision de l'ulcération, puis suture ou cautérisation de la plaie au nitrate d'argent. On réservera ce traitement aux cas rebelles, qui ne cèdent pas aux autres moyens. Chez les très jeunes enfants, mieux vaut se contenter d'extraire l'incisive au niveau de laquelle se produit le frottement (Mouchet).

Glossite exfoliatrice marginée.

(*Langue géographique*).

Étiologie. — La glossite exfoliatrice marginée, caractérisée par une desquamation linguale en plaques aberrantes et limitées par un bourrelet blanchâtre, s'observe surtout de six mois à deux ans ; elle

est encore assez fréquente jusque vers la sixième année. Elle atteint de préférence les enfants cachectiques, athrepsiques, hérédo-syphilitiques.

Parrot l'attribuait à la syphilis. Besnier et de Molènes la considèrent comme une forme d'eczéma. Unna en fait une trophonévrose. Suivant Gubler, il s'agit d'une lésion parasitaire qui, d'après Guinon et Comby, serait consécutive à l'irritation locale que provoque la tétine chez les enfants nourris au biberon.

Symptômes. — La maladie débute près de la pointe ou sur les bords de la langue, par une petite tache blanchâtre et arrondie formant un léger relief; cette tache s'étend sur le dos de la langue où les lésions restent toujours localisées ; elle desquame en son centre qui devient rosé et se déprime, tandis que sur ses bords elle s'entoure d'un bourrelet blanchâtre et légèrement surélevé, formant autour d'elle une courbe régulière, ou dessinant des contours polycycliques. La plaque s'étend peu à peu du centre à la périphérie.

En général, il existe des plaques multiples qui tendent à se confondre avec les éléments voisins, et la langue est parsemée de figures irrégulières et rappelant plus ou moins l'aspect des cartes de géographie.

Suivant l'aspect des lésions, on décrit : un *type géographique* (Bergeron), dans lequel la bordure des plaques, à peine surélevée, forme une ligne dentelée ; une forme *à bords diffus* (Guinon), dans laquelle il existe au milieu du dos de la langue un seul élément sans limites nettes.

En général, la glossite exfoliatrice marginée ne s'accompagne d'aucun trouble fonctionnel ; Kaposi a pourtant décrit une forme douloureuse, la glossodynie exfoliatrice.

La maladie persiste des semaines, des mois et même des années, procédant par poussées successives durant chacune dix à quinze jours. Elle tend à guérir spontanément vers la sixième année. Elle ne détermine jamais aucun incident sérieux.

Diagnostic. — La longue durée de l'affection, l'aspect très spécial de la langue, rendent en général le diagnostic aisé. La desquamation linguale de la scarlatine est passagère ; ce n'est en réalité qu'avec les plaques muqueuses érosives, et surtout les plaques lisses, que l'on pourrait confondre la glossite exfoliatrice ; en réalité, la constatation d'autres signes de syphilis ne permet guère l'erreur.

Traitement. — Il n'existe pas de traitement bien efficace : les lavages de la bouche, les collutoires à l'acide borique ou à l'acide lactique peuvent quelquefois activer la guérison. Le traitement général chez un sujet débilité peut à lui seul exercer une action favorable sur la glossite.

MALADIES DES GLANDES SALIVAIRES

En dehors des oreillons, qui ne sont d'ailleurs qu'une infection *générale* à localisation parotidienne prédominante, les maladies des glandes salivaires sont rares chez les enfants.

Qu'il nous suffise de mentionner les anomalies congénitales : fistules salivaires, kystes des canaux excréteurs. Les infections salivaires méritent de retenir quelques instants notre attention.

Infections salivaires.

Étiologie. — Les infections des glandes salivaires ne s'observent guère, dans l'enfance, que chez les nourrissons : chez eux la sécrétion salivaire, encore mal assurée, rend plus facile l'infection canaliculaire ascendante (Voy. p. 18). Celle-ci se produit d'ordinaire au cours d'une stomatite (stomatite érythémato-pultacée, muguet) atteignant un sujet cachectique ou débile.

Parfois l'infection ne suit pas cette voie, mais se propage de proche en proche ; ainsi il n'est pas extrêmement rare de voir une otite moyenne déterminer une inflammation de la parotide, le pus fusant par la fissure de Glaser et envahissant la glande (Grüber).

Quant à l'infection par voie sanguine, elle peut se produire, chez l'enfant comme chez l'adulte, au cours d'une maladie grave, d'une septicémie; elle est d'ailleurs fort rare.

Symptômes et traitement. — Dans tous ces cas, c'est une parotidite, double en général, qui se développe le plus souvent. La sous-maxillite et la sublinguite ne sont pas fréquentes.

La suppuration est alors de règle ; la tuméfaction, la douleur, la rougeur de la glande atteinte, la gravité des symptômes généraux, ne permettent guère de douter de la nature de la maladie. D'ailleurs la pression peut faire sourdre une goutte de pus par l'orifice du canal excréteur, fait qui ne s'observe jamais en cas d'adénite.

Le pronostic est toujours extrêmement grave ; la mort est presque constante.

Le seul *traitement* efficace consiste à inciser le plus tôt possible la collection purulente.

Sialo-adénite des nourrissons. — Hennig, Mickulickz et Kummel ont décrit, sous le nom de *sialo-adénite des nourrissons,* une inflammation

primitive aiguë des glandes salivaires, *n'atteignant jamais les parotides*, mais seulement les *sous-maxillaires* et les *sublinguales*. La fièvre est élevée ; un pus abondant s'écoule par l'orifice des canaux excréteurs. En règle générale, la maladie se termine par un abcès étendu des glandes atteintes; mais elle comporte pourtant un pronostic assez favorable. Hennig tend à la rattacher à une infection puerpérale de la mère.

Oreillons.

Les oreillons (ourles, fièvre ourlienne, parotidite épidémique) sont une maladie générale, infectieuse, spécifique, conférant l'immunité par une première atteinte, et se localisant avec prédilection sur les glandes salivaires, les parotides en particulier.

Étiologie. — Les oreillons peuvent survenir à tout âge; mais ils sont rares avant deux ans et après cinquante ans. Ils présentent leur maximum de fréquence entre cinq et quinze ans. Très souvent aussi, ils sévissent chez les adultes jeunes, à l'âge du service militaire.

Ils sont *contagieux*. La transmission de la maladie peut-elle se faire par l'intermédiaire des vêtements des malades, comme l'admet Antony,ou bien résulte-t-elle toujours d'un contact direct et prolongé, comme le soutient Catrin ? Cette question est discutable; mais, ce qui est certain, c'est que les germes, qui semblent résider surtout dans la salive, ne se transportent pas à grande distance : la dissémination des oreillons par l'entourage des malades est absolument exceptionnelle; une simple barrière, une porte vitrée séparant deux classes d'un pensionnat (Variot) suffisent à en empêcher la transmission.

Les oreillons sont contagieux *dès leur début* : d'après Rendu, dont l'opinion est généralement adoptée, ils le sont surtout à la fin de la période d'incubation, lorsque apparaissent les premiers malaises, avant la tuméfaction parotidienne, deux jours au moins avant que le diagnostic ne soit possible.

La contagiosité ne cesse qu'avec la fin de la maladie; quelquefois même elle persiste après elle pendant plusieurs semaines (Bernutz, Rendu).

Parfois les oreillons sont transmis, pendant la vie utérine, de la mère à l'enfant (Human, White).

Ils sévissent toujours sous forme d'*épidémies*, le plus souvent limitées à une école ou à une caserne.

Bactériologie. — La contagiosité de la maladie, la constance de ses symptômes, ne permettent pas de douter de sa spécificité. Pourtant, on ne connaît pas encore d'une manière certaine le microbe

qui la détermine. Parmi les recherches les plus importantes sur ce point, il faut citer celles de Capitan et Charrin, de Bordas et de Laveran et Catrin.

Capitan et Charrin (1) ont trouvé, dans la salive des sujets atteints d'oreillons, des bâtonnets longs de 2 à 3 μ et des *cocci*. Bordas (2), par ensemencement du sang, a isolé un bacille (*Bacillus parotidis*), renflé aux deux extrémités ou incurvé en S, et poussant bien dans les milieux usuels. On pourrait l'identifier au microbe de Capitan et de Charrin.

Laveran et Catrin (3) ont isolé, du sang, du liquide parotidien, du suc testiculaire dans les cas d'orchite, des diplocoques à éléments arrondis, très mobiles, se décolorant par la méthode de Gram, faciles à cultiver sur les milieux habituels. Mais les inoculations sont restées négatives. Ferré, Busquet, Antony, Carrière, ont fait des constatations analogues.

Tout récemment, MM. P. Teissier et Esmein (4) ont repris l'étude de la bactériologie des oreillons. Par ensemencement du sang et de la salive, ils ont isolé un microbe, que ses caractères morphologiques et biologiques et ses propriétés pathogènes permettent de ranger parmi les tétragènes septiques. Il doit, semble-t-il, être identifié avec le microcoque de Laveran et Catrin. Il est virulent surtout pour le cobaye, chez qui l'inoculation intrapéritonéale d'une dose suffisante de culture peut provoquer, entre autres lésions, du gonflement testiculaire. Enfin il est agglutiné par le sérum des sujets atteints d'oreillons. Pour Teissier et Esmein, les oreillons sont la manifestation d'une septicémie due à ce microbe.

Anatomie pathologique. — La lésion essentielle des oreillons consiste en une parotidite double, simplement fluxionnaire, non suppurée. Les examens histologiques (Bamberger, Niemeyer), fort rares vu la bénignité habituelle de la maladie, ont montré l'existence d'une exsudation séro-fibrineuse entre les acini glandulaires. Dans le cas de Jacob, étudié par Ranvier, une sérosité verdâtre était infiltrée dans le tissu cellulaire périparotidien et péri-sous-maxillaire; mais il n'existait aucune altération des glandes elles-mêmes, pas même d'œdème interacineux.

Reclus et Malassez ont examiné un testicule atrophié à la suite d'une orchite ourlienne (ce cas concernait un adulte); les lésions consistaient en sclérose des tubes séminifères, transformées en cordons pleins par suite de l'épaississement de leur paroi interne et de la disparition de leur épithélium.

(1) *Soc. de biol.*, 1881.
(2) *Soc. de biol.*, 1889.
(3) *Soc. de biol.*, 1893.
(4) *Soc. de biol.*, 12, 19 et 26 mai 1906.

Les altérations du pancréas ont été décrites chez l'adulte par Lemoine et Lapasset (1); l'augmentation de volume de l'organe, l'hypertrophie des acini glandulaires et des éléments qui les composent, avec dégénérescence du protoplasma et du noyau, l'absence de toute slérose, en constituent les caractères les plus importants.

Sacquépée (2), étudiant la formule hémo-leucocytaire, signale une légère mononucléose, qui est remplacée par de la polynucléose en cas d'orchite.

Nous indiquerons dans notre description clinique les altérations révélées par l'examen cytologique du liquide parotidien et du liquide céphalo-rachidien.

Symptômes. — On décrit généralement dans les oreillons une période d'*incubation*, puis une *période d'état*, précédée de quelques *prodromes*.

Incubation. — L'incubation des oreillons est longue; on admet qu'elle varie en moyenne de dix-huit à vingt et un jours. Exceptionnellement elle est plus courte (quinze et même huit jours). Plus souvent elle se prolonge jusque vers le vingt-cinquième jour.

Prodromes. — Les prodromes existent dans la moitié des cas environ; ils sont souvent peu marqués et peuvent passer inaperçus.

Ils consistent en une sensation de malaise général, une fièvre légère, parfois des vomissements, et même, exceptionnellement, chez les enfants très jeunes, des convulsions.

D'après Comby, les enfants souffrent parfois d'une otalgie unilatérale ou bilatérale précédant d'une journée environ le gonflement parotidien et pouvant s'accompagner de somnolence, de céphalée, d'épistaxis. Catrin a signalé chez l'adulte une angine prodromique, érythémateuse ou pultacée; elle paraît au moins rare chez les enfants.

Période d'état. — Gonflement des glandes salivaires. — Au bout de douze à trente-six heures apparaît le gonflement parotidien. Avant que la tuméfaction soit bien marquée, le malade accuse une douleur assez vive qui siège à l'angle de la mâchoire et qui s'exagère lorsqu'il veut ouvrir la bouche. Le gonflement s'étend derrière la branche de la mâchoire et gagne peu à peu les parties voisines. A son niveau, la peau est tendue, luisante: elle reste en général blanche ou à peine rosée; dans quelques cas, on l'a vue devenir le siège d'une véritable rougeur érysipélateuse. On éprouve à la palpation une sensation de résistance élastique; le doigt ne marque pas son empreinte. La tuméfaction, d'abord aplatie, proémine peu à peu; son point culminant siège d'ordinaire en arrière du lobule de l'oreille; elle augmente pendant deux à six jours, reste stationnaire un ou deux jours, puis s'af-

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 7 juillet 1905.
(2) *Arch. de méd. expérim.*, janvier 1902.

faisse; d'ordinaire elle disparaît entre le sixième et le dixième jour.

Telles sont les modifications dont chacune des régions parotidiennes est successivement le siège; en effet, les deux glandes sont atteintes : « Les oreillons n'ont pas de singulier », écrivait Bouchut, avec quelque exagération d'ailleurs; mais en général elles ne sont prises qu'à deux ou trois jours d'intervalle, et le gonflement est toujours plus marqué sur l'une d'entre elles. Les oreillons doubles d'emblée ne sont pas fréquents (un tiers des cas d'après Rilliet).

Dans un dixième des cas environ (Rilliet et Barthez), une seule glande est prise; il arrive même que, dans certaines épidémies, l'oreillon soit plus fréquent que les oreillons.

Par suite du gonflement des deux parotides, le visage est déformé; sous ce rapport, on peut, avec Rilliet et Barthez, admettre trois degrés : « *Dans la forme la plus légère*, la tumeur est peu développée, peu rénitente : c'est une légère boursouflure molle qui déforme à peine les traits. A *un second degré*, elle est plus saillante, plus bombée, se rapproche, pour la forme et pour la tension, d'une véritable fluxion; mais elle reste encore circonscrite aux régions sus-indiquées. *Dans un troisième degré*, la tuméfaction est beaucoup plus considérable; elle s'étend au delà des régions parotidienne et sous-maxillaire, gagne les côtés du cou et la partie supérieure de la poitrine. Dans ces cas, ce n'est plus une simple rénitence, mais un véritable œdème qui occupe le cou et la partie supérieure de la poitrine. Quand la maladie est parvenue à ce degré, les traits sont complètement déformés, le bas du visage est énormément élargi, ainsi que le cou, qui prend la forme d'un bronchocèle uniforme et volumineux. Nous avons vu cette tuméfaction portée au point que la tumeur, partant des régions parotidiennes, s'étendait presque jusqu'à l'extrémité externe de la clavicule, donnait à la tête et au cou une apparence *piriforme* et rendait les malades à la fois grotesques et méconnaissables. Ces différents degrés ne sont pas également fréquents; celui que nous venons de décrire en dernier lieu est le plus rare. Les cas très légers ne sont pas non plus nombreux; les plus ordinaires sont les cas moyens. »

Le développement excessif de la tuméfaction provoque, dans quelques cas, de la gêne de la déglutition, par compression du pharynx, et rend les mouvements du cou pénibles.

Des *symptômes douloureux* accompagnent toujours le gonflement parotidien; ils sont variables dans leur intensité, se réduisent parfois à une simple sensation de raideur; ils sont exagérés par l'écartement des mâchoires et déterminent presque toujours du trismus; dans quelques cas, celui-ci est si intense que l'enfant peut à peine ouvrir assez la bouche pour laisser passer la pointe de la langue, ou qu'on est obligé de l'alimenter avec un biberon (Rilliet, Comby). Dans les cas moyens, le trismus est encore assez marqué pour entraîner des

troubles de la prononciation ; le malade, dit Comby, parle entre ses dents.

La pression de la région tuméfiée réveille et augmente la douleur, surtout lorsqu'elle est exercée en trois points bien indiqués par Rilliet et siégeant, l'un au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, l'autre en arrière de la mâchoire, sous l'apophyse mastoïde, le troisième en regard de la glande sous-maxillaire.

Les irradiations douloureuses vers le cou et les omoplates, signalées par quelques auteurs, sont rares.

Il est habituel que les parotides ne soient pas les seules glandes salivaires atteintes ; les glandes sous-maxillaires sont très souvent prises elles aussi ; leur gonflement ne survient d'ordinaire que lorsque la tuméfaction parotidienne est déjà constituée ; quelquefois pourtant il la précède. Enfin les oreillons peuvent être uniquement sous-maxillaires, et cette localisation a même été la plus fréquente dans certaines épidémies (Amodru).

On a vu les oreillons se limiter aux glandes sublinguales ; cette forme rare a été décrite par Hénoch sous le nom de subglossite.

Il n'est pas jusqu'aux glandes lacrymales qui ne puissent être envahies aussi : l'œdème palpébral et l'exophtalmie qui résultent de leur gonflement viennent s'ajouter à la tuméfaction parotidienne et sous-maxillaire pour donner à la face un aspect bizarre et repoussant (d'Heilly).

Symptômes bucco-pharyngés. — Gueneau de Mussy a signalé la *congestion* et la *tuméfaction de la muqueuse buccale* ; cet état est manifeste surtout au voisinage des dernières molaires, autour de l'orifice du canal de Sténon et dans la partie antérieure de la voûte palatine ; il s'agirait là d'un véritable exanthème permettant de rapprocher les oreillons des fièvres éruptives.

Dans quelques cas, on observe, comme l'a remarqué Comby, une *stomatite érythémato-pultacée*, marquée surtout au niveau de l'embouchure du canal de Sténon, qui parfois fait nettement saillie. Les lésions buccales peuvent d'ailleurs être exclusivement localisées à ce niveau ; elles sont marquées surtout du côté de la parotide la plus atteinte.

La *sécrétion salivaire* semble le plus souvent diminuée ; il en résulte de la sécheresse de la bouche (Bouchut, Trousseau) ; pourtant on a observé aussi une salivation exagérée, que Comby considère même comme fréquente.

L'*examen histologique de la salive* parotidienne recueillie à l'aide d'une sonde légèrement enfoncée dans le canal de Sténon peut donner des renseignements intéressants, comme l'ont montré Sicard et Dopter (1). Normalement, cette salive est exempte de tout élément cellulaire ; pendant les deux premiers jours des oreillons, elle contient

(1) *Presse méd.*, 1905, p. 225.

de nombreux polynucléaires, lymphocytes et mononucléaires ; dans un second stade, on y trouve en outre des cellules glandulaires et des cellules fusiformes détachées de l'épithélium de revêtement des canaux excréteurs; enfin, à partir du huitième ou dixième jour de la maladie, les cellules glandulaires deviennent plus rares ; les lymphocytes et les mononucléaires sont les derniers à disparaître.

Il n'est pas rare de constater pendant la période d'état des oreillons une légère angine érythémateuse ou pultacée.

Symptômes généraux. — Dans les cas simples, qui sont de beaucoup les plus fréquents, la fièvre ne dépasse pas 38 à 38°,5 ; elle atteint ce chiffre dès le premier jour, avant même que ne se soit produite la fluxion parotidienne; elle tombe dès le quatrième ou le cinquième jour; il n'est pas rare qu'elle ait une durée plus courte encore (un à deux jours).

Les symptômes généraux sont d'ordinaire peu marqués : les enfants sont abattus, dorment mal, ont quelques vomissements. Ces accidents sont parfois si légers que les malades ne s'alitent pas et continuent même à sortir.

Quant aux troubles nerveux graves (délire, convulsions) qui peuvent survenir lorsque la fièvre est très élevée, ils sont tout à fait exceptionnels.

Évolution. — Les oreillons ont une durée moyenne de huit à dix jours; la défervescence survient avant que la tuméfaction de la parotide ait complètement disparu; tantôt elle est brusque, tantôt elle se fait en lysis ; elle s'accompagne de polyurie, quelquefois de sueurs profuses et d'une salivation abondante. L'enfant revient immédiatement à la santé, sans qu'il y ait pour ainsi dire de convalescence.

Des rechutes s'observent parfois; elles n'ont d'autre inconvénient que de prolonger la maladie pendant quinze jours à trois semaines.

Les oreillons se terminent presque toujours par résolution; pourtant Dionis a signalé quelques cas de suppuration au cours d'une épidémie qui atteignit les demoiselles de Saint-Cyr. Legroux et Le Gendre ont vu persister une induration des parotides après la guérison de la maladie.

Complications. — Les complications *génitales* des oreillons sont absolument exceptionnelles chez les enfants. On sait que, chez l'adulte, il y a toujours lieu de redouter l'*orchite* : cet accident a été signalé quelquefois avant la puberté; l'orchite débute brusquement vers le sixième ou le huitième jour de la maladie, s'accompagne d'une fièvre élevée, de douleurs vives et parfois de phénomènes péritonitiques inquiétants (Arnaud). Barthez et Sanné ont signalé la coexistence d'un écoulement urétral. L'orchite peut être suivie

d'atrophie du testicule. Mais, nous le répétons, il n'y a pas, en pratique, à compter avec cet accident, qui ne s'observe presque jamais avant quatorze ans.

Quant à l'*ovarite* et à la *mammite*, elles sont encore plus exceptionnelles ; on les a pourtant observées, même chez les petites filles.

Complications nerveuses. — Les accidents nerveux graves sont rares. Mais, très souvent, on peut constater une légère irritation méningée décelée par la ponction lombaire. R. Monod a montré la grande fréquence de la *lymphocytose arachnoïdienne* au cours des oreillons. Il n'est pas très rare d'ailleurs qu'un examen clinique minutieux ne révèle un peu de raideur de la nuque, de la céphalée, de la bradycardie, un signe de Kernig passager, tous symptômes d'une *méningite légère* et rapidement curable (Chauffard et Boidin, Nobécourt et Brelet). Sicard a vu se produire en même temps un zona de la face. Dans quelques cas les symptômes sont plus marqués et simulent complètement la méningite tuberculeuse, à laquelle on pourrait penser si l'on ne savait que l'enfant vient d'être atteint d'oreillons (Comby). La méningite ourlienne s'observe aussi chez l'adulte, mais surtout dans les formes graves et compliquées d'orchite (1).

L'*aphasie* (Lannois et Lemoine), accompagnée ou non de paralysie d'un ou de plusieurs membres, relèverait, au dire de Comby, de l'hystérie latente, et non pas des oreillons, dont le rôle se bornerait à réveiller la névrose.

Différents auteurs ont publié un certain nombre de cas de paralysies périphériques ; quelquefois, on observe une *paralysie faciale* extrapétreuse, survenant d'une manière *précoce*, du troisième au neuvième jour de la maladie, guérissant rapidement, et relevant sans doute de la compression du nerf par la parotide tuméfiée (Couraud et Petges). Les autres paralysies, comparables à toutes les polynévrites des diverses maladies infectieuses, sont tardives, surviennent pendant la convalescence et finissent par guérir après une durée plus ou moins longue ; elles atteignent surtout les membres, quelquefois les muscles de l'accommodation (Baas, Mandonnet). Elles sont d'ailleurs extrêmement rares.

Il existe quelques cas de vésanies consécutives aux oreillons (manie, mélancolie) : il est certain qu'elles ne se développent que sur un terrain antérieurement prédisposé.

Complications sensorielles. — Les accidents oculaires sont rares et bénins (conjonctivite, blépharite). Il n'en est pas de même des *troubles auditifs* : au cours de la maladie ou au début de la convalescence peut

(1) Sur la méningite ourlienne, consulter : Feliciano, Contribution à l'étude de la méningite ourlienne. Thèse de Paris, 1907 ; — M. Brelet, Considérations sur les méningites aiguës non tuberculeuses et non suppurées (*Gazette médicale de Nantes*, 27 février 1909).

s'établir en quelques jours une *surdité*, ordinairement unilatérale, *absolue et définitive*, liée à une lésion labyrinthique dont la nature n'est d'ailleurs pas précisée (Toynbee, Gellé, Patrick Dompsey). Bien qu'elle ne soit pas fréquente, cette surdité est une des seules complications qui puissent réellement assombrir, chez l'enfant, le pronostic presque toujours si bénin des oreillons.

Complications digestives. — Les accidents digestifs se réduisent d'ordinaire à quelques nausées et à de l'inappétence. Parfois surviennent des coliques violentes, des douleurs gastriques intenses; les symptômes peuvent être assez accusés pour simuler l'étranglement interne ou la péritonite. La pression du creux épigastrique provoque une vive douleur, qui irradie le long du rebord costal gauche et dans le dos; il existe des vomissements, de la diarrhée séreuse; la fièvre est élevée. Presque toujours, tout rentre rapidement dans l'ordre en trois à quatre jours. Ces phénomènes paraissent liés à une *pancréatite* signalée chez l'adulte par Simonin, étudiée chez l'enfant par Auché (1).

Complications urinaires. — Il n'est pas exceptionnel de constater, au cours de la période d'état, une albuminurie légère qui disparaît dès que s'annonce la guérison. Quant à la véritable néphrite aiguë, avec hématurie, anasarque, accidents urémiques, elle est exceptionnelle, ainsi qu'en témoignent les travaux de Hénoch, d'Espine et Picot, Bahans, etc.

Autres complications. — Nous nous bornerons à mentionner les divers accidents dont il est bon de connaître la possibilité, mais qui, en raison de leur extrême rareté, n'ont vraiment pas grande importance : *endopéricardite* (Jaccoud, Grancher), *complications respiratoires* (œdème de la glotte, broncho-pneumonie, pleurésies) ; *arthralgies* ou même arthrites suppurées, *ostéomyélite* ; *érythèmes* divers (scarlatiniforme, morbilliforme, noueux).

Enfin l'*altération profonde de l'état général* dans quelques cas, la prostration, le délire, la fièvre élevée, ont permis de décrire une *forme typhoïde des oreillons* : ce sont là encore des faits d'exception, qui ne doivent pas nous retenir.

Pronostic. — Malgré toutes les complications que nous venons d'énumérer, le pronostic des oreillons est essentiellement favorable. « On peut dire qu'en général les oreillons sont une affection bénigne, la plus bénigne peut-être des maladies infectieuses » (Hudelo). Le seul accident grave qui soit vraiment assez fréquent est l'orchite : or celle-ci est propre à l'adulte et ne s'observe pour ainsi dire jamais chez l'enfant.

Diagnostic. — Au début, avant le gonflement des parotides, le

(1) *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, oct. 1905.

diagnostic n'est guère possible, à moins qu'une circonstance particulière ne fasse songer de parti pris à la possibilité des oreillons ; en temps d'épidémie, tout enfant se plaignant de malaise doit être considéré comme suspect et isolé, surtout s'il présente un peu de rougeur de la bouche ou du pharynx, ou une légère douleur au voisinage de l'articulation temporo-maxillaire.

Les oreillons parotidiens, avec leur tuméfaction double, sans changement notable de la couleur de la peau, sont le plus souvent faciles à reconnaître : les parotidites symptomatiques, survenant au cours d'une infection grave, en diffèrent du tout au tout, tant par leurs symptômes (unilatéralité, tendance à la suppuration, gravité de l'état général) que par leurs conditions étiologiques.

Seules les adénites doubles des régions parotidienne et sous-maxillaire sont parfois d'un diagnostic malaisé : lorsque ces adénites succèdent à une angine légère ou à une stomatite, qui peuvent simuler les manifestations bucco-pharyngées des oreillons, lorsqu'elles déterminent une déformation notable de la face, l'hésitation est quelquefois permise. Pourtant les oreillons ont une consistance différente, plus élastique ; la tuméfaction se modifie d'un jour à l'autre ; la pression au niveau des points indiqués par Rilliet révèle une douleur toujours assez vive. Enfin il est un symptôme qui nous semble avoir une grande importance : c'est le *trismus*, qui n'est pas toujours très intense, mais qui ne manque guère, à un degré quelconque, dans les oreillons. D'ailleurs on est le plus souvent guidé, pour le diagnostic, par les commémoratifs, par la notion d'une épidémie, etc.

Dans les cas rares où la peau prend, au niveau de la tuméfaction, un aspect érysipélateux, on pourrait songer un instant à l'érysipèle de la face ; mais un examen un peu attentif lève bientôt tous les doutes.

Traitement et prophylaxie. — La *prophylaxie* des oreillons consiste dans l'isolement des malades. Elle est souvent difficile à réaliser parce que la contagion peut se faire dès la période d'incubation, avant tout symptôme caractéristique : aussi, dans les pensionnats et les écoles, doit-on, dès qu'une épidémie est déclarée, isoler et surveiller tout sujet qui se plaint du moindre malaise, même si les troubles qu'il accuse ne semblent avoir aucun rapport avec les oreillons. Une fois la maladie confirmée, l'isolement devra être maintenu pendant quinze à vingt jours ; le patient ne sera rendu à la circulation qu'après avoir pris un grand bain savonneux. La literie et ses vêtements seront désinfectés.

Quant au *traitement* proprement dit, il se réduit à peu de chose : « Le repos au lit, l'usage des boissons diaphorétiques, les frictions de la tumeur avec les huiles d'olive, de camomille, de morphine, ou le baume tranquille, en font tous les frais » (Rilliet et Barthez). On ordonnera en outre des irrigations fréquentes de la bouche avec de

l'eau boriquée. Pendant la période d'état, le malade sera maintenu à la diète lactée. Les troubles digestifs imposent souvent l'emploi d'une purgation.

Dans les formes graves, avec hyperthermie, les bains froids trouvent leur indication.

Le traitement des complications, exceptionnelles surtout chez l'enfant, est purement symptomatique et varie avec chacune d'entre elles (glace sur la tête et bains tièdes contre les accidents méningés, etc.).

MALADIES DU PHARYNX

PAR

CH. ROCAZ

Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Ce travail comprend deux parties :

Dans la première, après quelques considérations générales sur le rôle que joue le pharynx dans l'organisme de l'enfant et sur son exploration, nous ferons l'étude de la sémiologie de cet organe ; nous passerons alors en revue les symptômes permettant de diagnostiquer les diverses affections dont le pharynx peut être le siège, et nous dirons quelques mots de chacune d'elles.

Dans la seconde, nous reprendrons l'étude, plus complète, des principales de ces affections, étudiant successivement :

1° Les affections (non diphtériques) du naso-pharynx ;

2° Les affections (non diphtériques) du pharynx buccal ;

3° La diphtérie pharyngée.

Cette méthode expose aux répétitions. Nous croyons les avoir évitées, autant que possible, et celles qu'on pourra rencontrer au cours de cet article portent sur des faits d'une importance telle qu'il ne nous a pas paru inutile d'insister sur eux à plusieurs reprises.

GÉNÉRALITÉS, EXPLORATION, SÉMIOLOGIE.

Rôle du pharynx dans la pathologie infantile. — Le pharynx est un véritable carrefour où s'entre-croisent la voie digestive et la voie aérienne supérieure. C'est donc, au point de vue physiologique, un conduit mixte, et l'on comprend que, dans son histoire pathologique, on rencontre l'association de troubles digestifs et de troubles respiratoires.

Il s'étend de la base du crâne à la sixième vertèbre cervicale et comprend, au point de vue clinique, deux parties : une partie supérieure ou naso-pharynx, et une partie inférieure, divisée elle-même en deux portions, qui sont de haut en bas : le pharynx buccal et le pharynx laryngé. Les affections du pharynx buccal, accessible

à notre vue, quand le sujet ouvre la bouche, ont attiré de tout temps l'attention des médecins. Le pharynx nasal, au contraire, n'est, au point de vue pathologique, bien connu que depuis quelques années ; il paraissait, jusque dans ces derniers temps, n'occuper qu'une place restreinte dans la pathologie infantile. En réalité, c'est une place considérable qu'il y doit tenir. Nous savons aujourd'hui que le naso-pharynx joue en médecine infantile un rôle capital sur lequel on ne saurait trop insister (fig. 35).

Au point de vue de sa structure, le pharynx est un conduit musculo-membraneux tapissé d'une muqueuse. Il faut lui rattacher les amygdales palatines, situées entre les piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais, qui communiquent avec l'amygdale pharyngée, située dans le naso-pharynx, par des formations lymphatiques de moindre importance qui forment avec elles l'anneau lymphatique de Waldeyer. En dehors de l'anneau de Waldeyer, toute la muqueuse est d'ailleurs parsemée de petits amas de tissu lymphatique.

Cette richesse du pharynx en tissu lymphatique est nécessaire pour assurer la défense de notre organisme contre les microbes qui pullulent à son niveau. Ces germes, entraînés par l'air inspiré ou apportés par les aliments, sont aussi nombreux que variés. Les uns ne paraissent pas nocifs et y jouent un rôle de saprophytes inoffensifs. Les autres, qu'on peut rencontrer également chez l'enfant sain, appartiennent aux variétés pathogènes ; ce sont : le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque, voire même le bacille de la diphtérie et celui de la tuberculose. La présence de ces microbes exige un travail de phagocytose constant qui explique le rôle que joue cet organe dans notre lutte contre les germes infectieux qui nous entourent.

La grande activité du système lymphatique chez l'enfant, sa prédisposition aux divers processus infectieux, l'intensité de cette phagocytose dont nous venons de parler, nous font comprendre que ce rôle est bien plus important chez l'enfant que chez l'adulte.

Fréquence et gravité des angines chez les enfants. — C'est dans la première année de la vie que les infections du pharynx sont les plus graves et aussi les plus sévères. La plus grave d'entre elles, la diphtérie, a pour le jeune âge une prédilection toute particulière. C'est également dans l'enfance que les angines aiguës sont le plus fréquentes.

Or, quelle que soit la bénignité apparente des phénomènes réactionnels qui l'accompagnent, une angine est toujours une affection sérieuse. Elle constitue une porte d'entrée ouverte à des infections secondaires de tous genres. L'angine la plus légère peut laisser après elle une néphrite qui, méconnue et non traitée, deviendra le point de départ d'un mal de Bright incurable. Un mal de gorge insignifiant peut engendrer une myocardite, une endocardite, dont les lésions

seront indélébiles. Des polynévrites graves peuvent en être la conséquence. Enfin, dans ces dernières années, on a insisté sur la fréquence de l'appendicite à la suite des angines. Je reviendrai sur toutes ces complications des angines en faisant leur histoire. Mais, dès maintenant, je tiens à les signaler.

Origine pharyngée des principales maladies de l'enfance. — Ce n'est pas seulement à la suite d'une angine bien caractérisée et facilement reconnue que le pharynx peut servir de porte d'entrée à des micro-organismes pathogènes. Nous savons maintenant que c'est par la gorge, même d'apparence saine, que se contractent la plupart des maladies infectieuses de l'enfance. Il faut admettre qu'à certains moments le pouvoir de défense de cette région faiblit, soit que la muqueuse présente en un point de sa surface une légère effraction, soit que l'organisme, affaibli par une cause quelconque, rende la phagocytose plus difficile ou impossible.

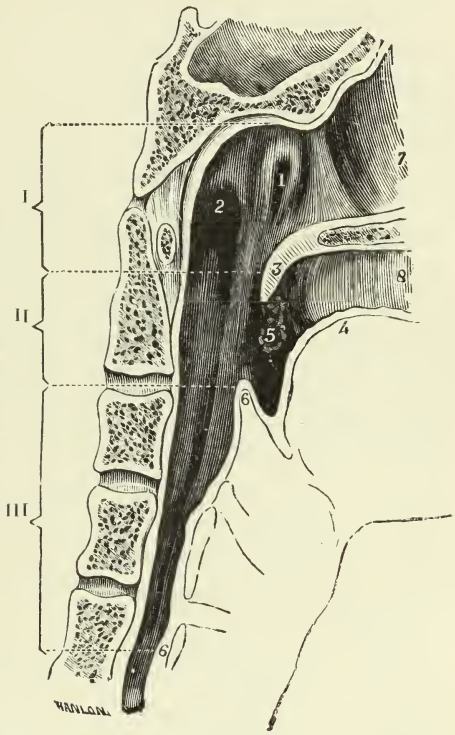

Fig. 35. — Coupe du pharynx. — 1, trompe d'Eustache gauche; 2, fossette de Rosenmüller gauche; 3, palais et luette; 4, langue; 5, amygdale gauche; 6, 6, limites supérieure et inférieure du larynx; 7, cavité des fosses nasales; 8, cavité buccale. — I, naso-pharynx; II, pharynx buccal; III, laryngo-pharynx (Lennox-Browne).

C'est par la gorge que se contractent la plupart des *fièvres éruptives* de l'enfance. Pour la scarlatine, le fait est admis par tous les auteurs ; il paraît très vraisemblable pour la rougeole, la rubéole. Dans les oreillons, le gonflement douloureux des glandes salivaires est souvent précédé d'un énanthème du pharynx qui semble prouver que c'est à ce niveau que s'est produite l'infection.

C'est également par la gorge que pénètrent, le plus souvent, les agents pathogènes de la *bronchopneumonie*. Depuis que cette notion est devenue classique, depuis que, dans les hôpitaux, on pratique l'antisepsie systématique du pharynx au cours des maladies dont la bronchopneumonie était autrefois la complication redoutable et presque fatale, on a vu le taux de la mortalité de ces affections

diminuer considérablement et tomber, dans la rougeole, par exemple, de 70 p. 100 à 5 p. 100.

Le syndrome qui a été décrit par Pfeiffer sous le nom de *fièvre ganglionnaire* et qui est caractérisé par une tuméfaction des ganglions du cou, ganglions angulo-maxillaires d'abord, puis sous-maxillaires et cervicaux, avec fièvre, n'est que la manifestation ganglionnaire d'une infection pharyngée plus ou moins méconnue.

La *méningite cérébro-spinale* épidémique paraît avoir le pharynx comme porte d'entrée. Les travaux entrepris sur ce sujet par les médecins allemands au cours des dernières épidémies confirment cette opinion. Westerhæffer (1), à la suite de nombreuses autopsies pratiquées principalement sur des sujets ayant succombé à des formes foudroyantes, a toujours vu l'amygdale pharyngée œdématiée, rouge et présentant tous les caractères d'une inflammation violente ; l'examen bactériologique lui y a fait reconnaître l'existence de nombreux microorganismes parmi lesquels le méningocoque. Westerhæffer n'hésite pas à croire que c'est l'anneau lymphatique du pharynx qui sert de porte d'entrée à l'infection. Telle est également l'opinion de Fraser et Comrie (2), qui font remarquer que, dans 80 p. 100 des cas, la maladie frappe des sujets âgés de moins de seize ans, c'est-à-dire à l'âge où les végétations adénoïdes et le catarrhe naso-pharyngien sont le plus fréquents.

Tout récemment L. de Ponthière (3) (de Charleroi) parlait de l'origine naso-pharyngienne de la *chorée* à propos d'une jeune choréique atteinte de pharyngite chronique et de végétations et qui fut guérie de son affection nerveuse par un traitement purement pharyngien.

Enfin, dans ces dernières années, on s'est beaucoup préoccupé de l'origine pharyngienne de la *tuberculose* chez l'enfant. En 1894, Lermoyez présentait à la Société médicale des hôpitaux une observation de végétations adénoïdes tuberculeuses (4). L'année suivante, il reprenait la question en démontrant son importance (5). Dieulafoy fit à l'Académie de médecine (6) une communication sur la tuberculose larvée des amygdales, et il a depuis insisté à plusieurs reprises sur ce sujet. Pour Dieulafoy, nombre d'enfants commencent leur tuberculose par le pharynx; il s'agit le plus souvent d'infiltration tuberculeuse froide, latente, de l'amygdale pharyngée, moins fréquemment des amygdales palatines. Cette tuberculose amygdalienne constitue la première étape de la tuberculose larvée du pharynx. La seconde étape est constituée par l'envahissement des ganglions

(1) *Berl. klin. Wochenschr.*, 1905, n° 24.
(2) *Soc. médico-chirurg. d'Edimbourg*, 5 juin 1907.
(3) *Soc. franç. de laryngol. de Paris*, 11 mai 1908.
(4) Séance du 20 juillet 1894.
(5) *Presse méd.*, 1895.
(6) *Acad. de méd.*, 30 avril 1895.

sous-maxillaires et cervicaux. Une fois cette barrière franchie, c'est l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, ou généralisée.

Les recherches de Monu et de Shindel sont venues confirmer celles de Dieulafoy, et, depuis lors, on a, un peu partout, insisté sur l'importance de ces faits. Au Congrès international de la tuberculose en 1905, Boulay et Hecquel ont déclaré que la pénétration du bacille peut se faire facilement par les amygdales palatines et pharyngées, et toute la muqueuse du pharynx, l'infection se faisant presque toujours par voie lymphatique. Veillard (de Lausanne) a confirmé l'opinion de Boulay et a insisté sur l'importance des soins de la gorge et du naso-pharynx dans la prophylaxie de la tuberculose. Tout récemment A.-F. Hess (1) trouvait le bacille tuberculeux dans les amygdales pharyngée et palatines enlevées à une fillette de six ans. Cette enfant ne toussait point et ne présentait rien d'anormal à l'auscultation ; mais elle était maigre, chétive et offrait un léger engorgement des ganglions cervicaux.

Tous ces faits concordent, et il semble donc bien prouvé que le pharynx peut servir de porte d'entrée au bacille de Koch dans l'organisme de l'enfant. Le plus souvent, si celui-ci est robuste et en bon état de défense, les germes sont arrêtés au passage et ne franchissent pas la première étape ; mais survienne une cause prédisposante quelconque, une rougeole, une coqueluche en particulier, et la barrière est irrémédiablement franchie.

Ce n'est pas seulement comme voie de pénétration à des infections diverses que les affections du pharynx peuvent retentir sur tout l'organisme. L'hypertrophie de son tissu lymphoïde, celui de l'amygdale pharyngée en particulier, peut, par un processus mécanique ou par voie réflexe, déterminer les troubles les plus divers : respiration insuffisante avec défaut d'hématose ; évolution vicieuse du squelette, déformation des maxillaires et du thorax ; du côté du système nerveux : céphalée, terreurs nocturnes, incontinence d'urine, etc. Je reviendrai bientôt sur ces particularités.

Examen du pharynx. — Des considérations précédentes, une conclusion se dégage : c'est la nécessité d'examiner souvent la gorge des enfants. Chez tout malade, cet examen s'impose, alors même que rien ne semble attirer l'attention de ce côté. Les jeunes enfants, en effet, se plaignent très rarement de la gorge, même quand ils sont porteurs d'angines graves. Les médecins des hôpitaux d'enfants voient souvent à leur consultation des petits malades qui leur sont conduits parce qu'ils souffrent « des vers » ou « des dents » et chez lesquels on constate l'existence d'une angine diphtérique couvrant tout le pharynx et datant de plusieurs jours. L'importance de

(1) *Arch. of Ped.*, janvier 1908.

l'examen de la gorge chez l'enfant est une de ces vérités sur lesquelles on ne saurait trop insister (1).

Chacune des trois portions du pharynx comporte des modes et des techniques d'exploration différents.

Examen du pharynx buccal. — C'est presque exclusivement par la vue que les différentes affections du pharynx buccal sont reconnues. Mais cet examen de la gorge, généralement aisé chez l'adulte (fig. 36), présente chez l'enfant des difficultés qui proviennent à la fois de la conformation spéciale de son pharynx et de son indocilité.

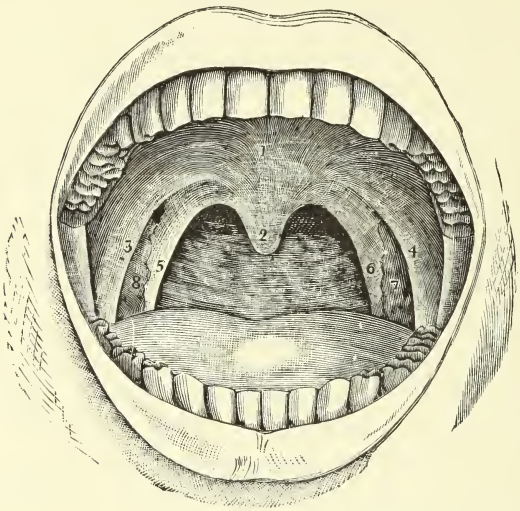

Fig. 36. — Pharynx buccal de l'adulte. Voile du palais. — 1, voile du palais; 2, luette; 3 et 4, piliers antérieurs du voile du palais; 5 et 6, piliers postérieurs du voile du palais; 7 et 8, amygdales (Lennox-Browne).

Chez les très jeunes enfants, le voile du palais descend très bas, et la paroi postérieure du pharynx n'est rendue visible que par une forte dépression de la base de la langue (fig. 37).

L'indocilité des petits malades est très variable. Dans quelques familles, où les mères ont la bonne habitude d'examiner fréquemment elles-mêmes la gorge de leurs enfants, cet examen est relativement facile. Mais, chez les enfants qui n'ont pas été ainsi éduqués, chez ceux, en particulier, qui ont déjà subi l'ablation de végétations adénoïdes par surprise, la vue de l'abaisse-langue est une cause de terreur : l'enfant ferme énergiquement la bouche, se débat à coups de poing et à coups de pied, et, dans cette lutte pénible pour l'entourage du malade, l'examen a bien des chances de rester incomplet.

Aussi, au risque de paraître entrer dans des détails trop pratiques, insisterai-je sur la façon dont on doit, pour éviter ces inconvénients, pratiquer l'examen de la gorge d'un enfant.

On fait asseoir sur une chaise solide, et en face d'une fenêtre bien éclairée, un aide auquel on recommande de se conformer strictement à ses instructions. L'enfant, dont les jambes peuvent être

(1) Voy. Dr James Burnet, Importance de l'examen de la gorge chez les enfants (*The med. Times and Hosp. Gaz.*, 2 février 1907).

enroulées dans une couverture, est assis sur les genoux de cet aide, le dos appuyé sur le thorax de ce dernier, en face par conséquent de la fenêtre. L'aide maintient solidement les jambes du malade entre les siennes, tandis que, saisissant les bras de l'enfant, il les immobilise ainsi que le tronc. Le médecin, tenant l'abaisse-langue dans la main droite, se place debout à droite du malade, et, priant l'aide de rejeter sa tête légèrement à gauche, il saisit celle de l'enfant avec sa main gauche et l'oriente de façon que la lumière pénètre jusqu'au fond de la gorge. L'abaisse-langue introduit avec douceur entre les arcades dentaires est conduit jusqu'à la base de la langue. Sous l'action du réflexe pharyngien, l'enfant ouvre la bouche toute grande, et l'examen peut être ainsi complet et précis. Cette technique me paraît supérieure à celle qui consiste, pour le médecin, à se placer en face de l'enfant, parce qu'ainsi il n'intercepte aucun rayon lumineux entre la source de lumière et le malade et qu'il est moins exposé à recevoir sur son visage le mucus pharyngien projeté dans la toux.

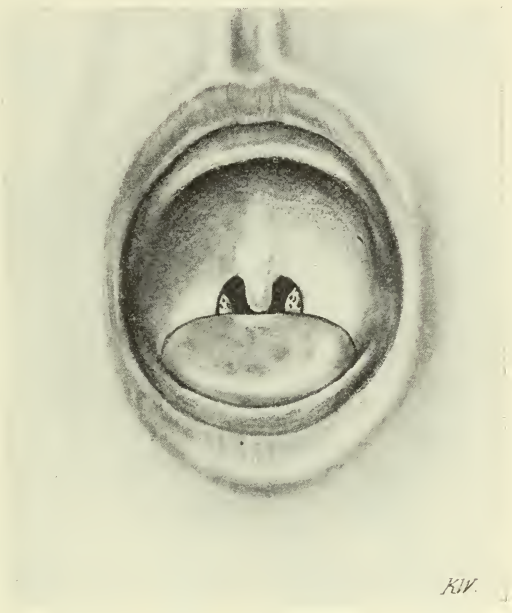

Fig. 37. — Pharynx buccal de l'enfant.

Il est rare qu'à une première tentative d'examen un enfant refuse d'ouvrir la bouche. S'il en était ainsi, tout en recommandant à l'aide de maintenir solidement le petit patient, on lui pincerait légèrement le nez entre le pouce et l'index gauche, tandis que l'annulaire serait placé sur le milieu de la joue ; l'enfant, obligé de respirer par la bouche, l'ouvre ; l'annulaire déprime aussitôt la joue entre les arcades dentaires, mettant le malade dans l'impossibilité de la refermer, et le médecin profite de ce moment pour faire pénétrer l'abaisse-langue.

Une cuillère constitue un excellent abaisse-langue. Il faut la choisir assez grande : une cuillère à café n'aplatit pas suffisamment la langue, mais creuse en son milieu une gouttière peu propice à l'examen du pharynx buccal. Le manche de cette cuillère doit être terminé par

une spatule plate, aux bords arrondis et à surface inférieure absolument lisse.

Les abaisse-langue en verre ont l'avantage d'être très propres et facilement stérilisables; mais, s'ils sont épais, leur introduction chez les enfants récalcitrants n'est pas toujours facile, et, s'ils sont minces, ils risquent de se casser entre les mains du praticien.

Je leur préfère les instruments métalliques, dont il existe un grand nombre de variétés : les uns sont droits, ou à peu près; les autres

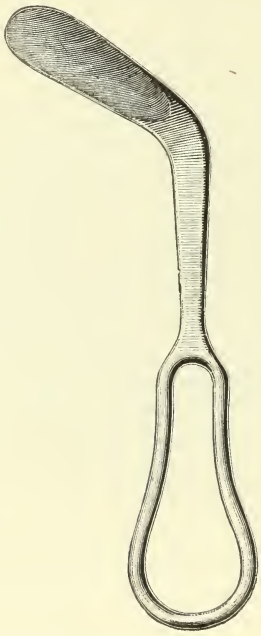

Fig. 38. — Abaisse-langue de Lermoyez.

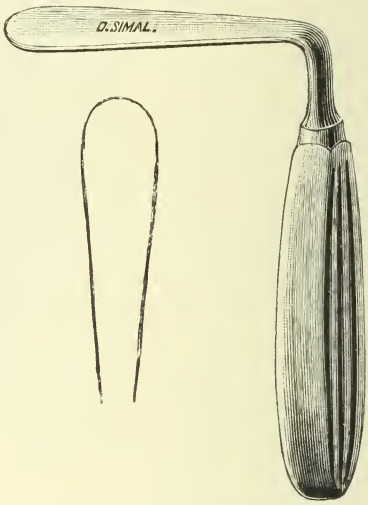

Fig. 39. — Abaisse-langue du Dr Chatelier.

coudés à angles divers (fig. 38 et 39). Le choix entre ces divers modèles est affaire de convenance personnelle.

Il faut, quand on examine la gorge d'un enfant, *voir vite et voir tout*, et, dans ce but, procéder avec méthode. Le regard portera d'abord sur le voile du palais, les piliers ; puis, pénétrant plus profondément, il inspectera les amygdales et la paroi postérieure du pharynx ; enfin on ne retirera pas l'abaisse-langue sans avoir constaté l'état de la muqueuse de la bouche et de la langue.

Cet examen demande, pour être bien fait, moins de temps qu'il n'en faut pour le décrire. Dans quelques cas cependant, il est nécessaire de maintenir la bouche de l'enfant ouverte pendant un certain temps. L'usage d'un ouvre-bouche est alors nécessaire. L'un des meilleurs

est celui d'O'Dwyer, qu'on place au niveau des molaires et dont la figure 40 explique le mode de fonctionnement.

Tout récemment Mahu a imaginé un ouvre-bouche-abaisse-langue à fixation automatique qui présente le grand avantage de libérer la main du médecin qui devrait tenir l'abaisse-langue. J'emprunte la description de cet instrument à son auteur.

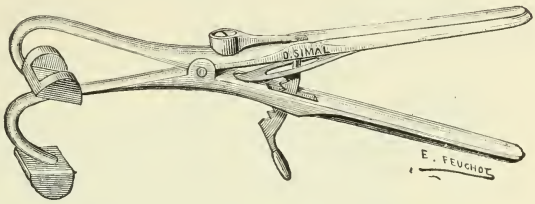

Fig. 40. — Ouvre-bouche d'O'Dwyer.

Il se compose de deux parties :

1° D'un ouvre-bouche de Doyen (fig. 41), à la branche inférieure duquel est fixée une glissière de forme prismatique rectangulaire A (fig. 42), mobile autour du point B dans un plan de front passant par ce point. La glissière est ouverte à la partie médiane de sa face antérieure par une fente longitudinale C; 2° de l'abaisse-langue proprement dit dont la palette forme un angle aigu avec la tige. Cette tige, légèrement incurvée, présente en E une portion suffisamment amincie pour pénétrer dans la fente C, tandis que la portion supérieure D est en forme de prisme exactement calibré sur le prisme intérieur de la glissière et capable, par suite, de glisser en elle à frottement doux.

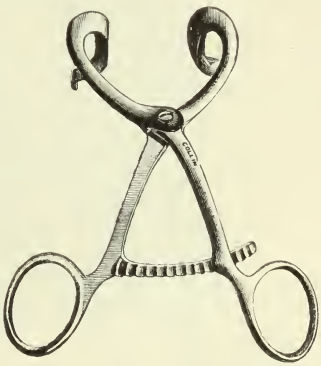
Fig. 41. — Ouvre-bouche de Doyen.

Mode d'emploi. — 1° Placer d'abord l'ouvre-bouche seul, en écartant au maximum les arcades dentaires l'une de l'autre ;

2° Introduire ensuite la palette de l'abaisse-langue dans la bouche et, en même temps, la portion étroite de la tige E par la fente C ;

3° Tirer enfin de haut en bas par l'anneau inférieur, de façon à faire pénétrer à fond la portion prismatique D dans la glissière.

L'abaisse-langue restera ainsi en place (fig. 42) et, grâce au porte-à-faux, sera fixé d'autant plus solidement que la langue du patient exercera une plus forte pression sur la palette.

Pour le retirer, on saisit l'anneau inférieur et on pousse de bas en haut, suivant son axe, la tige prismatique, qui sortira de la glissière sans difficulté.

Cet instrument peut rendre de grands services chez certains enfants indociles, dans le cas d'examen prolongé du pharynx, et surtout dans certaines manœuvres d'exploration, telles que la prise et l'ensemencement de productions pathologiques (1).

(1) Voy. plus bas, p. 110.

L'examen de la gorge à la *lumière artificielle* est moins aisé. Une des meilleures méthodes, quand on dispose d'une source de lumière suffisante, consiste à placer l'enfant en face de celle-ci, et l'on opère comme dans le cas d'un examen à la lumière naturelle : une bonne lampe à pétrole placée sur un meuble élevé, une lampe électrique, un bec Auer fixes permettent cette manœuvre.

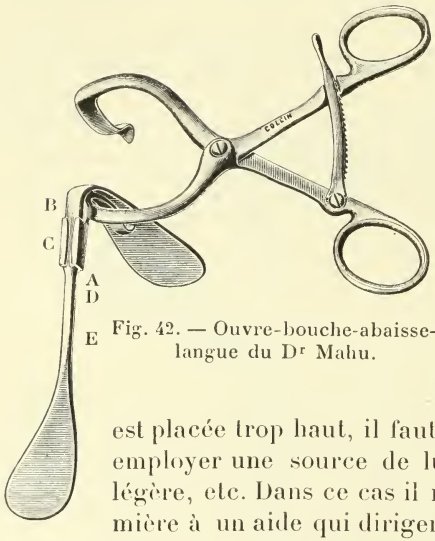

Fig. 42. — Ouvre-bouche-abaisse-langue du Dr Mahu.

Mais, quand on ne possède pas de source lumineuse suffisante, ou que celle-ci, fixe, est placée trop haut, il faut user d'une autre technique et employer une source de lumière mobile : bougie, lampe légère, etc. Dans ce cas il ne faut jamais confier cette lumière à un aide qui dirigerait instinctivement le faisceau lumineux de façon à voir lui-même la gorge et non à la faire voir au médecin. C'est ce dernier qui doit s'éclairer en tenant la lumière de la main gauche. On a alors recours à un second aide pour tenir la tête de l'enfant.

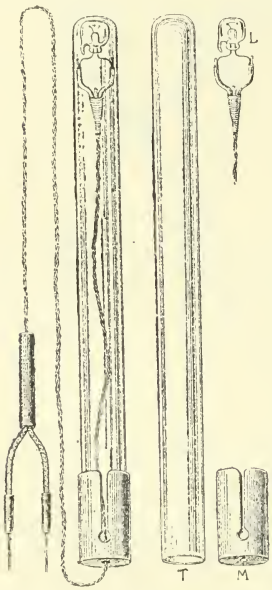

Fig. 43. — Appareil du Dr Desfosses. — L, lampe; T, tube à essai; M, manchon métallique.

Cette méthode est bien inférieure à la première, car la respiration ou la toux de l'enfant font osciller la flamme de la bougie, ternissent les verres de lampe et souvent même éteignent la lumière. De plus, avec un aide inexpérimenté et un enfant indocile, un examen prolongé n'est pas toujours aisé. Aussi a-t-on imaginé des abaisse-langue éclairants qui facilitent singulièrement cet examen.

Nous n'avons pas à décrire ici ces appareils qui se trouvent surtout entre les mains des spécialistes. Citons cependant le moyen bien simple qu'a recommandé Desfosses (1) pour obtenir à peu de frais un de ces instruments dans les maisons, aujourd'hui si nombreuses, où l'on trouve une installation d'éclairage électrique : on prend une lampe fixe (fig. 43) ; on la place au fond d'un tube à essai et on l'introduit jusqu'aux piliers du voile. On voit ainsi admirablement, et on peut inspecter

(1) *Presse méd.*, 25 janvier 1908.

à loisir toute la muqueuse buccale. Le tube à essai sert d'abaisse-langue. L'inspection finie, on sort la lampe du tube, et on fait bouillir celui-ci pendant quelques minutes pour le stériliser. Cet appareil, peu coûteux, s'utilise sur le courant urbain, en ayant soin d'intercaler dans le circuit une lampe à incandescence formant résistance et destinée à absorber l'excès de potentiel inutilisé.

L'examen de la gorge à la lumière artificielle ne vaut pas celui qu'on

Fig. 44. — Toucher naso-pharyngien.

peut pratiquer à la lumière du jour. Avec une source de lumière jaune (bougies, lampes à huile et à pétrole, lampes électriques à incandescence de fils de charbon, etc.), il est difficile de se rendre bien compte de la coloration exacte de la muqueuse. Cet inconvénient est moins sensible avec les sources de lumière plus blanche : bec Auer, acétylène, nouvelles lampes électriques à fils métalliques, etc.

Examen du naso-pharynx. — L'examen du pharynx nasal se fait par la rhinoscopie postérieure et par le toucher digital.

La *rhinoscopie postérieure* nécessite une éducation qu'on ne peut demander à tout praticien. Elle est d'ailleurs d'une application presque impossible chez les jeunes enfants.

Il n'en est pas de même du *toucher* du naso-pharynx, que tout médecin d'enfants doit savoir faire correctement.

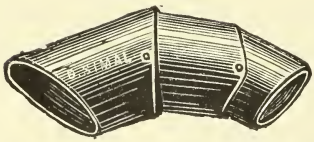

Fig. 45. — Doigtier protecteur pour pratiquer le toucher naso-pharyngien.

On le pratique avec l'index de la main droite, qu'on a soin d'aseptiser auparavant. Il faut bien éviter, en effet, de porter au niveau du naso-pharynx, et particulièrement sur l'amygdale pharyngée, des germes qui pourraient l'infecter et produire de graves accidents. Le doigt est donc savonné, brossé, passé dans une solution antiseptique et lavé à l'alcool; l'ongle est coupé ras pour ne pas blesser le tissu adénoïde ; il y a d'ailleurs tout avantage, aussi bien pour

Fig. 46. — Autoscopie du pharynx inférieur.

le médecin que pour le malade, à revêtir le doigt d'un doigtier en caoutchouc mince préalablement stérilisé.

L'enfant est assis sur la cuisse droite d'un aide qui lui maintient solidement les jambes en les serrant avec les siennes croisées en

avant. L'opérateur entoure la tête de l'enfant dans son bras gauche et la maintient solidement fixée contre lui, tandis que l'index du même côté, appuyé contre la joue gauche du patient, la déprime entre les arcades dentaires pour empêcher la fermeture de la bouche. L'index droit est alors introduit jusqu'au fond du pharynx, puis, recourbé en crochet à concavité supérieure, il passe en arrière du voile du palais et explore la cavité naso-pharyngienne (fig. 44). L'existence d'une tumeur et, en particulier, de végétations adénoïdes, leur forme, leur topographie, sont ainsi facilement reconnues.

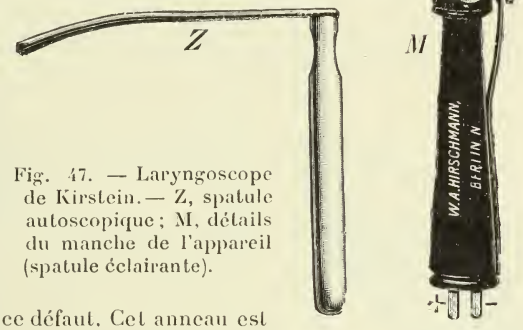

Fig. 47. — Laryngoscope de Kirstein. — Z, spatule autoscopique ; M, détails du manche de l'appareil (spatule éclairante).

Pour protéger l'index contre les morsures possibles, on peut avoir recours à des doigtiers métalliques (fig. 45) ; mais ils ont le grave inconvénient de gêner beaucoup les mouvements du doigt. Variot (1) a fait construire un anneau métallique protège-doigt qui ne présente pas ce défaut. Cet anneau est pourvu, à la face palmaire, d'un chaton recouvrant toute la première phalange, laissant libres les articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes; sur la face dorsale, le bouclier métallique déborde un peu la première articulation phalangienne et s'étend à 1 centimètre au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne ; le chaton

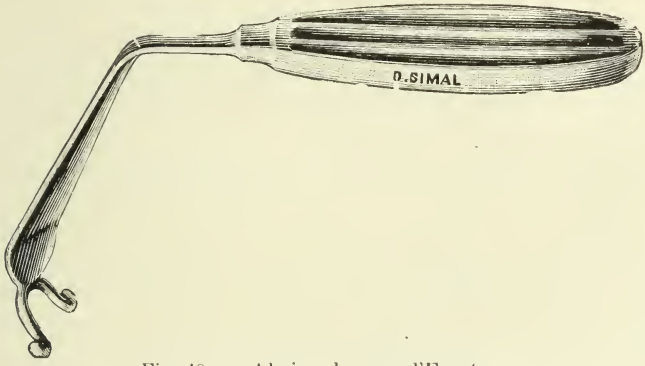

Fig. 48. — Abaisse-langue d'Escat.

palmaire, de même que le grand bouclier dorsal, sont bien moulés sur les parties et permettent le libre exercice des mouvements des phalanges.

Le toucher doit être pratiqué avec douceur et légèreté. Il n'est

(1) *Soc. de pédiatrie*, 21 novembre 1905.

cependant pas rare, malgré ces précautions, que le doigt ne blesse un peu la muqueuse et ne revienne couvert de sang. Une épistaxis légère est une complication fréquente, mais sans gravité, de cette exploration.

Examen du pharynx inférieur. — L'examen de la portion inférieure ou laryngienne du pharynx est difficile chez l'enfant, car l'emploi du laryngoscope n'y est pas aisé. Il est préférable d'explorer les parties profondes du pharynx par le procédé de Kirstein. L'instrumentation de cet auteur consiste dans une spatule longue et étroite, fixée à angle droit, à un manche métallique (fig. 47). Cette spatule est légèrement recourbée à son extrémité, en bas et en avant, et présente à ce niveau une petite échancrure médiane. L'enfant étant assis en face de la lumière, le médecin debout devant lui et lui relevant la tête déprime

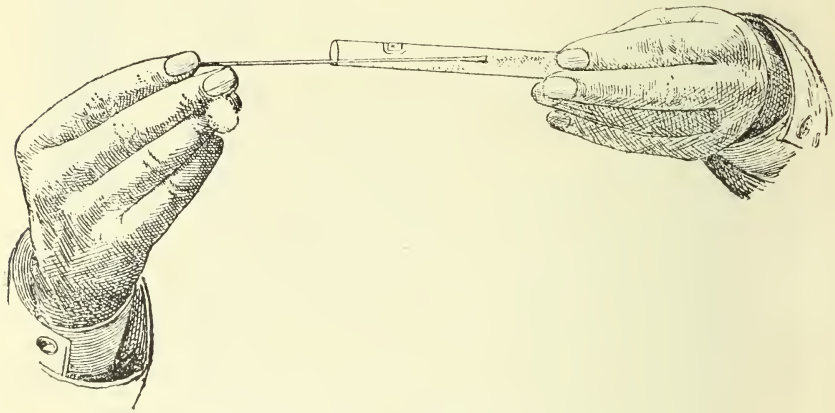

Fig. 49. — Ensemencement d'un tube.

la langue jusqu'à la base avec l'autoscope, de façon à creuser au centre de cet organe une gouttière permettant au regard de pénétrer jusqu'à la partie postérieure du larynx. L'emploi du miroir de Clar ou de la lampe frontale facilite beaucoup cet examen. L'abaisse-langue d'Escat (fig. 48) s'emploie de la même manière et donne des résultats identiques.

Examen bactériologique du pharynx. — L'inspection du pharynx n'est pas toujours suffisante pour permettre au clinicien de déterminer la nature exacte de l'affection dont il se trouve en présence, et la bactériologie est venue, dans ces dernières années, éclairer d'un jour nouveau la pathologie du pharynx.

Cet examen, nécessaire dans les cas d'angine de nature douteuse, sera toujours utile dans les autres comme contrôle du diagnostic clinique. On ne saurait donc y recourir trop souvent.

Il consiste à prélever au niveau du pharynx une parcelle des produits de sécrétion, d'apparence normale ou anormale, qu'on y rencontre

et à l'ensemencer sur un milieu de culture approprié. Ce dernier est ordinairement constitué par du sérum gélatiné, milieu de choix pour la culture du bacille de la diphtérie, et contenu dans des tubes à essai. Deux tubes sont nécessaires pour un ensemencement.

Pour pratiquer celui-ci, on emploie un gros fil métallique terminé en spatule à bords mousses. On stérilise cette spatule à la flamme d'une lampe à alcool, puis on la saisit entre le pouce et l'index de la main droite, de façon à pouvoir l'y maintenir pendant toute la durée de l'opération. *Quand elle est bien refroidie*, on enlève avec elle une quantité extrêmement faible de la fausse membrane suspecte, ou, à défaut de fausse membrane, on racle doucement la partie inférieure du pilier postérieur du voile du palais.

On prend dans la main gauche un tube de sérum, en le tenant par sa partie inférieure, légèrement incliné, la surface du sérum en haut. On flambe son extrémité bouchée, en ayant soin de ne pas brûler profondément le bouchon d'ouate. Ce bouchon, saisi entre le médius et l'annulaire, est enlevé ; on le garde soigneusement entre les doigts, en lui évitant tout contact.

La spatule est alors introduite dans le tube de sérum et promenée sur la surface de celui-ci, à plat, suivant plusieurs lignes parallèles (fig. 49). On flambe légèrement l'extrémité ouverte du tube : on y remet le bouchon d'ouate et on le pose verticalement. On opère de même pour le second tube, avec la même spatule, sans la reporter dans la bouche du malade.

Les tubes ainsi ensemencés sont, avec les précautions d'usage, placés dans une étuve et donnent, au bout de quelques heures, quand l'ensemencement est positif, des cultures qu'il est facile de différencier.

Nous verrons plus tard (1) quels reproches on a adressés à l'ensemencement du pharynx au point de vue du diagnostic des diverses affections du pharynx et par quels procédés on a essayé de le remplacer.

Examen des autres organes. — L'examen du pharynx doit toujours être suivi de celui des ganglions qui lui correspondent. Nous verrons plus tard quelle est, au point de vue du diagnostic, l'importance de l'adénopathie au cours des diverses affections pharyngées. Parfois cette adénopathie est considérable et saute aux yeux. Dans d'autres cas, elle est peu marquée et a besoin d'être cherchée. Au cours des angines palatines, les ganglions infectés sont les ganglions angulo-maxillaires. Dans le cas d'infection du naso-pharynx, ce sont les ganglions sous-maxillaires qui sont atteints.

D'ailleurs, même dans les cas où l'affection de la gorge semblerait devoir seule attirer l'attention, il n'en est pas moins nécessaire de

(1) Voy. plus bas, à propos du diagnostic de la diphtérie, p. 225.

pratiquer l'examen des autres régions et organes. Tout en explorant la gorge, on étudiera le facies de l'enfant, qui peut être si caractéristique dans les formes toxiques de la diphtérie, dans les angines gangreneuses.

Toute constatation d'angine doit être suivie de l'examen du tégument, et l'on peut découvrir ainsi une scarlatine qui aurait pu passer inaperçue. De même qu'il ne faut jamais, chez un enfant malade, porter un diagnostic sans avoir pratiqué l'examen de la gorge, il ne faut jamais se contenter de cet examen sans avoir étudié tout son malade : une telle conduite ne pourrait réserver à son auteur que de nombreuses et fâcheuses surprises.

Sémiologie du pharynx. — Cet aperçu sémiologique du pharynx comprendra d'abord l'étude des symptômes, puis le diagnostic différentiel des diverses affections pharyngées.

Étude des symptômes. — L'examen du pharynx, pratiqué d'après les règles que nous venons d'indiquer, nous permettra de constater toute une série de particularités importantes au point de vue tant du diagnostic des diverses affections du pharynx que de celui de certaines maladies générales.

Couleur. — On examinera d'abord la muqueuse du pharynx au point de vue de sa couleur. A l'état normal, chez l'enfant, elle est rose vif, d'une coloration plus foncée que chez l'adulte. Cette coloration rose peut faire place à une teinte jaune dans l'*ictère*. Dans la *maladie d'Addison*, on constate les petites taches brunâtres caractéristiques de l'affection.

La muqueuse sera blanchâtre, décolorée dans les cas d'anémie : anémie des nourrissons, cachexie rachitique, et, plus tard, chlorose ou tuberculose.

Bien plus fréquent est le phénomène contraire. La rougeur exagérée de la muqueuse accompagne toutes les inflammations du pharynx, chroniques ou aiguës.

Sécrétions. — Exsudats. — Il faut également examiner l'état des sécrétions. Dans certains cas, tels que l'intoxication par la belladone, on constate une *diminution des sécrétions glandulaires* ; la muqueuse est sèche, lisse, et le malade se plaint beaucoup de cette sécheresse qui lui est très pénible.

Plus souvent il existe une *exagération des sécrétions* : sur la paroi postérieure du pharynx, on voit une traînée de muco-pus qui est le signe d'un catarrhe naso-pharyngien, dû le plus souvent, chez l'enfant, à l'inflammation de l'amygdale pharyngée.

Quant aux exsudats divers dont la muqueuse pharyngée peut être couverte, ils feront un peu plus bas l'objet d'une étude spéciale.

Œdème. — L'œdème de la muqueuse accompagne l'angine catarrhale

violente. On le rencontre également dans les angines membraneuses graves ; mais c'est surtout dans les suppurations amygdaliennes ou péri-amygdaliennes qu'il est intense. L'œdème siège au niveau des piliers de l'amygdale et surtout au niveau de la luette. Ce dernier organe peut quadrupler de volume (fig. 50) ; il forme alors, à l'entrée de la gorge, une masse gélatiniforme qui traîne sur la base de la langue, provoquant des nausées continuelles et gênant considérable-

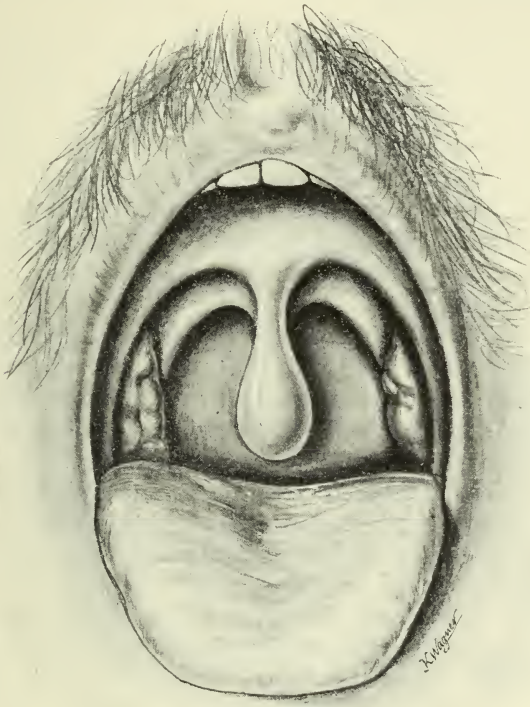

Fig. 50. — Œdème aigu de la luette (uvulite aiguë) (Moure).

ment le malade. Cet œdème peut se propager aux replis aryténo-épiglottiques et engendrer un œdème de la glotte avec tous ses dangers.

A côté de cet œdème d'origine locale, il existe des œdèmes liés à des affections générales. Chez l'enfant, en particulier, l'anasarque post-scarlatineuse peut se localiser, ainsi que j'en ai récemment observé un cas, au niveau de la muqueuse du pharynx.

Hémorragies. — Le pharynx est rarement le siège d'hémorragies spontanées. Dans le purpura, la leucémie, les fièvres éruptives hémorragiques, on peut bien observer un suintement sanguin au niveau de la muqueuse pharyngée, mais ces hémorragies sont infi-

niment plus rares que celles qui proviennent de la muqueuse nasale ou buccale. Dans les angines diphtériques graves, on constate également de petites infiltrations sanguines sous-membraneuses qui donnent à l'exsudat une teinte noirâtre qu'il ne faut pas confondre avec celle de la gangrène.

En outre, on trouve parfois sur la paroi postérieure du pharynx des traces de sang provenant d'une épistaxis survenue pendant le sommeil, qui ne s'était révélée par aucun écoulement nasal et qui peut donner l'explication d'une hématémèse ou d'un melæna consécutifs.

Odeur de l'haleine. — On notera en même temps l'odeur de l'haleine. Dans toutes les affections pharyngées, l'haleine a une odeur désagréable. Les enfants porteurs de végétations adénoïdes ont à leur réveil une haleine forte, dont les parents se plaignent souvent. Dans les angines accompagnées d'hypersécrétion abondante, d'exsudats pultacés ou membraneux, l'haleine prend une odeur fade et nauséeuse. Dans la gangrène, elle devient horriblement fétide, repoussante : l'odeur exhalée par le petit malade suffit souvent à dénoncer le sphacèle.

Troubles nerveux. — Continuant son examen, le médecin étudiera les troubles de la sensibilité de la muqueuse pharyngée.

L'*anesthésie* se traduit par l'abolition du réflexe pharyngé ; elle se rencontre chez les épileptiques, chez les malades soumis à un traitement bromuré prolongé, chez les hystériques. Nous n'avons pas à discuter ici les rapports qui existent entre l'hystérie et l'abolition du réflexe pharyngé. Disons cependant que cette abolition est très fréquente chez l'enfant en dehors de toute autre manifestation nerveuse.

L'anesthésie accompagne plus ou moins les *paralysies* des muscles du pharynx. De ces paralysies, celle du voile du palais est la plus fréquente. Quand le voile est frappé dans sa totalité, il pend comme une membrane inerte, comme un rideau flottant sous l'action du courant d'air inspiratoire et expiratoire. Dans les cas légers, il existe une parésie qui, sans les abolir complètement, gêne beaucoup les mouvements du voile : la voix est nasonnée ; la déglutition est compromise, car les aliments sont rejetés par le nez. La paralysie du voile du palais est presque toujours, chez l'enfant, consécutive à la *diphtérie* et je renvoie le lecteur à la description de cette maladie pour en trouver l'étude détaillée.

Mais, dans certains cas, la paralysie pharyngée est d'*origine centrale*. Le plus souvent alors elle est liée à la présence d'une tumeur cérébrale qui occupe le plancher du quatrième ventricule, au voisinage de l'aile grise. L'apparition d'une paralysie des muscles du pharynx m'a, chez deux malades porteurs des signes classiques d'une tumeur cérébrale, permis d'en faire le diagnostic topographique vérifié *post-mortem*.

Troubles de la déglutition. — La déglutition présente, nous venons de le voir, des troubles caractéristiques dans la paralysie du voile du palais.

Dans les angines aiguës, elle est toujours douloureuse. Cette douleur est le symptôme révélateur de l'affection chez l'adulte. Mais l'enfant paraît la supporter plus facilement, et il ne faudrait pas compter sur ce signe pour dépister l'affection.

La douleur au moment de la déglutition apparaît au second et au troisième temps de cet acte physiologique. Au second temps, en effet, le rapprochement des piliers antérieurs et postérieurs comprime l'amygdale enflammée et sensible ; dans le troisième temps, le pharynx se soulève, et ce soulèvement a sa répercussion sur le voile du palais et sur l'isthme du gosier tout entier. Aussi voit-on certains petits malades, à ce temps de la déglutition, rapprocher instinctivement leur menton de leur poitrine pour diminuer le trajet que doit faire le bol alimentaire pour passer dans l'œsophage.

Troubles de la phonation. — La phonation est souvent troublée dans les affections du pharynx.

La voix est nasonnée quand le voile du palais est paralysé, ou quand il est gêné dans son fonctionnement : l'hypertrophie des amygdales, les angines s'accompagnant d'œdème, l'angine phlegmoneuse en particulier, s'accompagnent toujours de nasonnement plus ou moins marqué.

Chez les adénoïdiens, au contraire, les consonnes et les diphtongues nasales sont difficilement prononcées, ainsi que nous le verrons en étudiant l'histoire de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

Diagnostic différentiel des diverses affections pharyngées. — Aucun des symptômes que nous venons d'étudier ne peut à lui seul nous servir de base pour une classification des diverses affections dont le pharynx peut être le siège. C'est par leur groupement que l'on peut établir un certain nombre de syndromes constituant des entités morbides plus ou moins bien définies.

Angines rouges. — Les angines rouges sont idiopathiques ou symptomatiques.

Les angines rouges idiopathiques constituent les diverses variétés de l'angine catarrhale, que nous étudierons plus loin et dont les principaux caractères sont : une rougeur diffuse du pharynx, avec ou sans œdème local, avec douleur et troubles généraux dont la fièvre est le plus constant. Cette angine peut rester localisée aux amygdales (amygdalite aiguë catarrhale), ou atteindre tout le pharynx (angine diffuse).

L'angine est souvent, chez l'enfant, symptomatique d'une maladie générale. Il faut donc, chaque fois qu'on constate une rougeur anormale du pharynx, chercher, chez le malade, s'il n'existe pas quelque symptôme révélateur de cette maladie générale.

Dans la *scarlatine*, l'énanthème se présente le plus souvent sous l'aspect d'une rougeur diffuse occupant les amygdales, les piliers, le voile du palais. Cette rougeur a le plus souvent une teinte écarlate, vineuse, qui lui est spéciale. Au début, l'angine coïncide avec un état saburral très marqué de la langue, qui est recouverte d'un épais enduit blanchâtre. Mais, les jours suivants, la langue commence à desquamer sur la pointe et sur les bords ; cette desquamation gagne toute la muqueuse et donne à l'organe son aspect framboisé bien connu. En même temps a paru l'éruption.

L'angine scarlatineuse ne se présente pas toujours sous cette forme classique. Elle peut consister en une rougeur banale du pharynx, ou être constituée par un pointillé *très fin*, analogue à celui de l'éruption cutanée. Ces angines atténuées de la scarlatine sont fréquentes. Il faut les connaître et savoir que chez tout enfant présentant de la rougeur de la gorge on doit penser à la possibilité d'une scarlatine. Nombreux sont les cas où, faute d'avoir observé ce principe, on est passé à côté de cette fièvre éruptive sans la reconnaître.

L'angine de la *rougeole* est caractérisée par une rougeur occupant les amygdales et les piliers, tandis qu'au niveau du voile du palais on note un pointillé rouge, très visible, beaucoup plus gros que dans la scarlatine et caractéristique de l'affection. De plus, l'angine coïncide avec du catarrhe oculo-nasal, de la toux. Les taches de Koplick viennent, quand elles existent, lever tous les doutes.

Dans la *grippe*, la rougeur du pharynx peut s'accompagner également de toux ou d'un léger catarrhe oculo-nasal ; mais on ne trouve pas au niveau du voile du palais le pointillé caractéristique de la rougeole.

La *rubéole* donne parfois naissance à un énanthème maculeux, rosé, qui occupe la luette et le voile du palais. Mais cet énanthème est toujours accompagné de l'exanthème rubéolique, qui le précède même souvent.

L'*érysipèle du pharynx* est le plus souvent consécutif à un érysipèle de la face, et le diagnostic en est ainsi facile ; mais il peut être primitif ; on trouve alors une muqueuse rouge vif, luisante, comme vernissée. Cette angine s'accompagne d'une fièvre très vive. Le diagnostic différentiel entre ces formes primitives de l'érysipèle du pharynx et l'angine scarlatineuse n'est pas facile au début ; mais au bout de peu de temps l'érysipèle gagne les fosses nasales et la face, et la véritable nature de l'affection est ainsi reconnue.

L'*urticaire* peut s'accompagner de rougeur et de gonflement de la muqueuse pharyngée. Le plus souvent, cet énanthème coïncide avec l'éruption cutanée caractéristique. On a vu cependant la localisation pharyngée apparaître la première ; elle est alors caractérisée par une rougeur plus ou moins vive du pharynx, accompagnée d'un œdème qui est souvent disproportionné avec cette rougeur. La brusquerie

avec laquelle survient cet œdème, l'absence ou le peu de fièvre accompagnant cette localisation, son apparition chez un enfant sujet à l'urticaire, souvent après l'absorption de mets capables de la produire, sa coexistence fréquente avec de l'œdème des lèvres, des paupières, doivent faire penser à l'angine ortiée : il est rare que quelques papules cutanées ne viennent pas confirmer ce diagnostic.

Certaines intoxications peuvent simuler l'angine. Dans l'*intoxication belladonée*, la muqueuse pharyngée est rouge et très sèche ; cette extrême sécheresse, dont les enfants se plaignent vivement, s'accompagne de la dilatation des pupilles, et la coexistence de ces deux symptômes permet le plus souvent aux praticiens de soupçonner l'empoisonnement par une solanée.

Dans l'*intoxication iodée* (iodures, sirop iodo-tannique), la rougeur pharyngée s'accompagne d'un ptyalisme abondant, de coryza ; le malade présente de l'enchifrènement, des éternuements fréquents, et se plaint d'une sensation de pesanteur à la tête.

Angines blanches. — Le premier devoir du médecin qui constate un exsudat blanchâtre dans la gorge d'un enfant est de chercher à voir s'il s'agit d'un simple *enduit pultacé* ou d'une *véritable fausse membrane*.

A l'aide d'un tampon de coton sec, on détache par le plus léger frottement l'enduit pultacé qui se présente sous l'aspect d'un magma friable, se dissociant facilement dans l'eau et laissant une muqueuse sous-jacente rouge, mais intacte. La fausse membrane, au contraire, ne se détache que difficilement et offre l'aspect d'une véritable membrane cohérente, ne se dissociant pas dans l'eau et dont l'ablation fait souvent saigner la muqueuse.

Le diagnostic différentiel des diverses angines membraneuses sera étudié en détail à propos du diagnostic de la diphtérie (1). Nous nous contentons de signaler ici les principales affections auxquelles doit penser le médecin quand il se trouve en face d'un enfant qui a « du blanc dans la gorge ».

L'*angine herpétique*, l'*angine folliculaire*, qu'on confond souvent avec celle-là, se présentent sous l'aspect de points blancs disséminés sur les amygdales et s'accompagnant de phénomènes généraux que nous étudierons plus loin (Voy. *Angines aiguës*).

L'*angine diphtérique* est caractérisée par la présence de membranes blanchâtres sur les amygdales, qui ne tardent pas à les dépasser et à envahir les parties voisines. En même temps, on note de l'adénopathie et les signes d'une intoxication plus ou moins profonde.

Dans les *angines diphtéroïdes primitives*, les fausses membranes rappellent celles de la diphtérie ; mais elles offrent moins de tendance à l'extension et s'accompagnent de signes révélant l'infection

(1) Voy. p. 218.

plus que l'intoxication. Le diagnostic différentiel entre les angines diphtériques et les angines diphtéroïdes est d'ailleurs, comme nous le verrons plus tard, fort difficile et ne peut, le plus souvent, être établi d'une façon certaine que par l'examen bactériologique.

Les angines membraneuses de la *scarlatine* offrent les mêmes signes objectifs du côté de la gorge ; mais la desquamation linguale et l'éruption cutanée en permettent le diagnostic.

Dans la *variole*, on peut constater, au niveau du pharynx, des fausses membranes consécutives à la rupture de pustules. La coexistence de l'éruption cutanée en fait reconnaître la nature.

Les *lésions traumatiques* du pharynx peuvent se recouvrir d'un exsudat, qui reste exclusivement limité à la région traumatisée et ne s'accompagne pas de phénomènes généraux (amygdalotomie).

La *varicelle* du pharynx est caractérisée par de petits disques blanchâtres, consécutifs à la rupture des vésicules varicelleuses. Cette éruption, toujours très discrète, coïncide avec une éruption cutanée typique.

Les *angines à tétragènes* sont rares. L'exsudat diphtéroïde et pultacé repose sur une muqueuse très rouge et reste localisé aux amygdales ; le début est brusque, fébrile ; la guérison est rapide ; les symptômes locaux et généraux disparaissent en trois ou quatre jours. Le diagnostic est impossible sans examen bactériologique.

Dans la *syphilis secondaire*, on peut trouver, comme nous le verrons plus loin, au niveau du pharynx, de véritables fausses membranes (Voy. p. 120 et 221).

Il ne faut pas prendre pour une angine à fausses membranes l'*amygdalite caséeuse*, fréquente chez l'enfant, constituée par la présence de concrétions dans les cryptes amygdaliennes et se présentant sous l'aspect de taches jaunâtres au niveau d'une amygdale souvent hypertrophiée. Si on énuclée une de ces concrétions par pression digitale de l'amygdale, ou si on l'enlève à l'aide d'un crochet mousse introduit dans la crypte qui la contient, elle se présente sous l'aspect d'une petite masse caséeuse, d'une odeur infecte. C'est le reliquat d'une folliculite dans une crypte dont l'orifice est obstrué. Aucun trouble local ni général ne l'accompagne. La récidive est fréquente.

Le *muguet* du pharynx est rarement primitif ; il coïncide le plus souvent avec du muguet buccal. Il se présente sous la forme de petits amas blancs ressemblant à des grumeaux de lait.

Angines ulcéreuses. Ulcérations du pharynx. — L'*angine ulcéro-membraneuse* ou *angine de Vincent* est caractérisée par la présence sur une amygdale d'une ulcération recouverte d'une fausse membrane constituée par les débris des couches superficielles de la muqueuse sphacélée. Nous en reprendrons l'étude un peu plus loin (Voy. p. 154).

Le pharynx peut être le siège d'ulcérations au cours de la *scarlatine* (Méry et Hallé). Ces ulcérations siègent au niveau du voile du palais et des piliers ; elles se présentent sous une forme ovalaire ; leurs bords sont taillés à pic, et elles peuvent aboutir à la perforation du voile. Elles s'accompagnent toujours d'un mauvais état général. Leur pronostic est donc très sévère.

Nous étudierons plus bas les ulcérations *syphilitiques* et *tuberculeuses* du pharynx.

Suppurations pharyngées. — Il faut distinguer les suppurations intrapharyngées (angines phlegmoneuses) et les suppurations péripharyngées.

Les angines phlegmoneuses se présentent sous trois formes :

1° L'*abcès de l'amygdale* : amygdale grosse, rouge, douloureuse, contenant dans son intérieur une collection purulente qui se vide spontanément ;

2° L'*abcès péri-amygdalien*, plus fréquent : tuméfaction refoulant le pilier antérieur ; rougeur et œdème de la muqueuse environnante ; douleur très vive ; symptômes généraux accentués.

3° L'*adénoïdite suppurée*, que nous étudierons plus loin (p. 140).

Nous reviendrons sur les signes de ces diverses affections en traitant des angines ; mais, dès à présent, indiquons la valeur du trismus comme signe de suppuration dans la gorge. Quand, au cours d'une angine, on voit apparaître la contraction des mâchoires, on peut, presque à coup sûr, affirmer la formation de pus.

Les suppurations péripharyngées peuvent être constituées par des abcès par congestion, compliquant un mal de Pott.

Elles peuvent également être aiguës et se présentent sous deux formes :

1° L'*abcès rétro-pharyngien*, affection exclusive à la première enfance, constituée par la présence de pus dans la loge rétro-pharyngienne : tuméfaction fluctuante occupant la paroi postérieure du pharynx, accompagnée de dysphagie, dysphonie et dyspnée laryngée.

L'*abcès latéro-pharyngien*, dans lequel la suppuration occupe la paroi latérale du pharynx, et qui s'accompagne d'une tuméfaction cervicale.

Pour l'histoire complète de ces suppurations pharyngées, nous renvoyons le lecteur aux chapitres suivants.

Gangrène du pharynx. — La gangrène du pharynx se présente sous forme de plaques arrondies ou ovalaires siégeant sur les amygdales, les piliers, la paroi postérieure du pharynx. Leur dimension varie de celle d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc et même davantage. Elles sont grises ou noires ; leurs bords paraissent taillés à pic et bien distincts de la muqueuse voisine, qui est d'une coloration rouge foncé, livide. Restant isolées dans les

formes circonscrites, ces plaques s'étendent, se rejoignent dans les formes diffuses, au point de couvrir une grande partie de la surface du pharynx.

La gangrène du pharynx s'accompagne d'une adénopathie assez marquée, de douleur à la déglutition qui peut passer inaperçue chez l'enfant, d'une salivation abondante, ichoreuse et surtout d'une *fétidité de l'haleine* caractéristique rappelant l'odeur de macération anatomique ou des matières fécales.

Quand la mort n'arrive pas avant la chute des escarres, on voit celles-ci tomber en laissant à leur place des ulcérations grisâtres, profondes, dont le fond déchiqueté est couvert d'un magma sanieux. Parfois ces ulcérations se recouvrent de véritables fausses membranes. Elles laissent après elles des cicatrices indélébiles.

La gangrène du pharynx est presque toujours secondaire et s'observe au cours d'une angine persistante. On la rencontre dans la diphtérie, mais moins fréquemment qu'on ne le croyait autrefois. Dans la scarlatine, elle a été plusieurs fois notée et a donné lieu à des travaux récents (1). Les angines de la variole, de l'érysipèle se compliquent quelquefois de sphacèle.

Parfois l'affection paraît primitive : elle débute comme une angine buccale par de la douleur de la gorge, de la fièvre avec frissons répétés; mais, en peu de jours, on voit à la fois les lésions locales se caractériser et l'état général devenir mauvais ; le malade, très pâle, refuse toute nourriture et reste plongé dans un état d'abattement extrême. La mort arrive dans le collapsus ou à la suite d'une bronchopneumonie.

Syphilis. — La syphilis du pharynx se présente sous des aspects différents suivant les périodes de l'infection.

Le *chancre* peut s'observer chez l'enfant. Il siège quelquefois au niveau du voile du palais, surtout chez le nourrisson infecté par sa nourrice; la contamination se fait par la succion. Le plus souvent c'est au niveau des amygdales qu'on le rencontre. Il affecte alors une des formes décrites par Dieulafoy et Fournier :

1° Forme érosive constituée au début par une papule qui s'érode et donne naissance à une ulcération plus ou moins profonde reposant sur une base indurée ;

2° Forme diphtéroïde, dans laquelle cette ulcération se recouvre d'un exsudat pseudo-membraneux épais et grisâtre ;

3° Forme angineuse, dans laquelle il n'existe au début qu'une tuméfaction et une rougeur de l'amygdale avec fièvre, douleurs vives à la déglutition, otalgie, etc.

Les formes bourgeonnantes et gangreneuses, décrites chez l'adulte, n'ont pas été notées chez l'enfant.

Le diagnostic de chancre amygdalien se basera sur l'unilatéralité

(1) Voy. Antoine, Thèse de Paris, 1903. — Méry et Hallé, *Bull. méd.*, 1903.

de la lésion, l'engorgement ganglionnaire, l'absence de douleur et de troubles généraux (sauf dans la forme angineuse), l'évolution lente de la maladie, la résistance de la lésion aux traitements ordinaires et enfin l'apparition des accidents secondaires.

La *syphilis secondaire* se présente sous deux formes. Elle peut affecter celle d'une angine inflammatoire : la gorge est le siège d'une rougeur vive, spéciale (érythème pharyngé rouge-vermillon bien décrit par Benoît) ; cette forme est rare chez l'enfant. Plus fréquentes sont les plaques muqueuses papulo-érosives. Ces plaques, qui siègent de préférence au niveau des amygdales, peuvent se recouvrir de véritables fausses membranes et simuler la diphtérie, ainsi que nous le verrons à propos du diagnostic différentiel de cette dernière affection (1).

Les *ulcérations* du pharynx sont fréquentes dans la *syphilis héréditaire*. Elles siègent au niveau du voile du palais et de la paroi postérieure du pharynx. Dans le premier cas, elles sont l'aboutissant d'une gomme qui passe souvent inaperçue. Celle-ci, quand il est permis de l'observer avant l'ulcération, se présente sous la forme d'une petite tumeur circonscrite, indolente, d'une coloration rouge sombre.

Qu'elle soit primitive ou consécutive au ramollissement d'une gomme, l'ulcération syphilitique du pharynx, une fois constituée, présente les caractères suivants : les bords en sont décollés ; le fond est blafard ; les lésions ont une grande tendance à l'extension et suivent dans leur progression une marche serpigineuse très rapide ; il n'existe pas de douleur, pas d'engorgement ganglionnaire.

Au voile du palais, l'ulcération, moins extensive en surface qu'en profondeur, aboutit à la *perforation*. Celle-ci se manifeste aussitôt par des troubles fonctionnels caractéristiques : voix nasonnée, déglutition difficile. Cette perforation se présente le plus souvent sous la forme d'un petit pertuis circulaire, comme taillé à l'emporte-pièce dans la voûte palatine ; d'autres fois, le voile du palais est divisé en deux parties par une large perte de substance à direction antéro-postérieure ; dans ces conditions, la parole devient presque inintelligible et la déglutition très laborieuse.

Ces lésions sont rapidement arrêtées dans leur évolution par le traitement spécifique ; mais elles laissent à leur suite des déformations qui ne peuvent être corrigées, au point de vue fonctionnel, que par le port d'appareils prothétiques.

Le diagnostic des ulcérations syphilitiques n'est pas toujours facile. Si l'existence de la syphilis est connue, on ne saurait guère avoir de doutes. Sinon on cherchera cette diathèse à l'aide des stigmates de la syphilis héréditaire : petites cicatrices fessières de

(1) Voy. p. 222.

Parrot, blanches, gaufrées, superficielles, qu'on ne peut bien voir qu'à jour frisant; dent d'Hutchinson pathognomonique, mais rare dans toute sa pureté; petites cicatrices radiées buccales; traces de kératite interstitielle, néoformations osseuses (tibia de Lannelongue), etc. Dans les cas où l'on ne trouve aucun de ces stigmates, on ne peut établir qu'un diagnostic de probabilité, que les bons effets du traitement spécifique pourront seuls rendre certain.

Tuberculose. — C'est surtout avec les *ulcérations tuberculeuses* que le diagnostic de ces ulcérations syphilitiques est difficile, et l'hésitation est parfois fort grande (1). Cependant les ulcérations tuberculeuses sont généralement moins étendues, moins profondes; leurs limites sont moins tranchées; tout autour d'elles, on peut apercevoir un semis de petites granulations jaunes, plus ou moins ramollies, qui sont caractéristiques. La douleur est plus vive dans les ulcérations bacillaires, qui s'accompagnent également d'adénopathie. La marche de la maladie est plus lente; elle évolue souvent chez des sujets porteurs d'autres lésions bacillaires. Enfin il est parfois possible de prélever, au niveau de l'ulcération, un fragment de tissu dans lequel on trouve des cellules géantes et des bacilles de Koch.

Le diagnostic différentiel entre la syphilis et la tuberculose pharyngées est d'autant plus difficile que les deux infections peuvent parfois coexister; une observation de Méry et Armand-Delille (2) semble bien le démontrer. Cette association n'avait d'ailleurs pas échappé à la sagacité des anciens auteurs et c'est peut-être chez l'enfant que le « scrofulate de vérole » peut être observé le plus fréquemment.

La tuberculose du pharynx peut encore se présenter sous forme de *lupus*; cette affection est rare chez l'enfant et coïncide avec des lésions cutanées qui en rendent le diagnostic facile.

Enfin nous rappellerons ici que le pharynx peut être, dans son tissu adénoïde, le siège d'une *tuberculose latente* qui y reste le plus souvent cantonnée, mais qui peut, dans certains cas, franchir cette barrière lymphatique et infecter tout l'organisme.

Hypertrophie et tumeurs de l'amygdale. — Normalement les amygdales débordent peu les piliers; quand elles font saillie dans le pharynx en dehors d'eux, on peut les considérer comme hypertrophiées.

L'augmentation de volume des amygdales peut être due à une hypertrophie simple du tissu adénoïde, ou à une pseudo-hypertrophie: suppuration intra-amygdalienne, envahissement de l'amygdale par un néoplasme.

(1) Voy. Méry et Terrien, Un cas de syphilis pharyngée et pulmonaire ayant simulé de tous points la tuberculose (*Ann. de médecine et de chirurgie infantiles*, 15 août 1905).

(2) *Soc. de pédiatrie*, 18 décembre 1906.

L'*hypertrophie simple* est fréquente chez l'enfant. Nous l'étudierons dans un des chapitres suivants. Disons tout de suite qu'elle est bilatérale; que les amygdales, pédiculées ou sessiles, présentent un aspect normal ou à peu près : seules les traces d'inflammations multiples du côté des cryptes y persistent.

Quand une amygdale est seule volumineuse et qu'elle est très volumineuse, il faut se demander si, derrière cette hypertrophie, ne se cache pas quelque autre processus.

L'*abcès intra-amygdalien* se traduit par une brusque augmentation du volume de l'amygdale; mais il s'accompagne, comme nous le verrons plus tard, d'une réaction locale et de troubles généraux qui le font reconnaître. La suppuration intra-amygdalienne peut cependant, au décours de certaines maladies infectieuses, évoluer d'une façon subaiguë et presque latente.

Les *tumeurs* de l'amygdale sont rares chez l'enfant, mais non exceptionnelles. La *gomme* de l'amygdale, dont Ardenne (1) rapporte un beau cas chez un enfant de douze ans, est une rareté pathologique.

Le *sarcome* a été plusieurs fois constaté chez l'enfant et a été l'objet d'un travail de Moizard, Denis et Rabé (2), qui en ont rassemblé une douzaine de cas. Josias, Delille et Gy (3) en ont publié, depuis, un cas chez un enfant de dix ans. C'est donc une affection à laquelle il faut penser (4). Le diagnostic de l'affection se basera sur l'unilatéralité de la lésion, l'absence du catarrhe nasopharyngien qui accompagne presque toujours l'hypertrophie simple des amygdales, le volume excessif de la tumeur, son augmentation progressive et la tuméfaction des ganglions correspondants. L'évolution du sarcome de l'amygdale chez l'enfant est très rapide, et cette rapidité est encore accentuée par toutes les tentatives thérapeutiques. Tous les traumatismes, y compris la simple incision de la tumeur, lui donnent un coup de fouet ; la mort en est le terme obligé.

Le *lymphadénome* n'est pas très rare. Contrairement au sarcome, il est souvent bilatéral ; la tumeur n'est pas toujours très volumineuse. Ce qui permet d'en faire le diagnostic, c'est la pâleur extrême du sujet, la tuméfaction rapide des ganglions des aines, des aisselles, du cou, la coexistence d'hémorragies variées : en un mot tous les signes cliniques d'une lymphadénie que vient confirmer l'examen du sang.

(1) Ardenne, Thèse de Bordeaux, 1896-1897.
(2) *Arch. de méd. des enfants*, août 1904.
(3) *Médecine moderne*, 21 juin 1905.
(4) Carrère, Du sarcome de l'amygdale chez l'enfant, Thèse de Paris, 1906.

MALADIES DU NASO-PHARYNX

Hypertrophie de l'amygdale pharyngée

(*Végétations adénoïdes*).

On donne le nom d'amygdale pharyngienne, ou amygdale de Luschka, à l'amas de follicules lymphatiques qui s'étend à la partie médiane de la voûte du pharynx, entre les orifices de la trompe d'Eustache. Cette amygdale, dont la constitution histologique est analogue à celle des amygdales palatines, projette des expansions lymphatiques dans divers sens : à sa partie externe, du côté de la fossette de Rosenmüller et du côté de la trompe, où elles pénètrent jusqu'à une profondeur variable ; du côté du voile du palais et de la région postérieure du cornet inférieur ; enfin du côté de la paroi postérieure du pharynx, sous la forme de follicules disséminés visibles à l'œil nu.

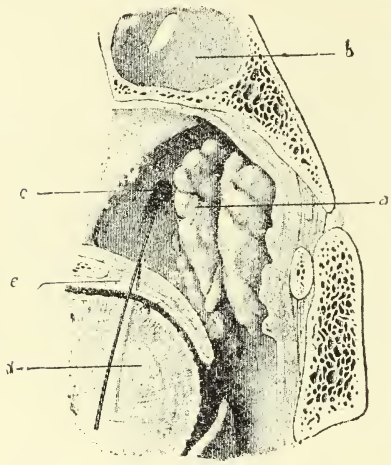

Fig. 51. — Tumeurs adénoïdes vues de profil (d'après Castex et Lacour) : *a*, tumeurs adénoïdes ; *b*, sinus sphénoïdal ; *c*, trompe d'Eustache ; *d*, langue ; *e*, voile du palais.

A l'état normal, ces productions lymphatiques sont peu volumineuses ; la muqueuse du pharynx est lisse, et l'orifice postérieur des fosses nasales largement ouvert. Mais, chez certains enfants, ce tissu lymphatique s'hypertrophie, encombrant plus ou moins la cavité du naso-pharynx : on les dit porteurs de *végétations adénoïdes*.

La forme de ces végétations est variable suivant que l'hypertrophie prédomine sur telle ou telle partie du tissu lymphatique naso-pharyngien ; elles peuvent être largement étalées sur la muqueuse, ne déterminant alors, malgré leur étendue, que peu de troubles mécaniques ; ou bien elles sont saillantes, se présentant sous la forme de véritables tumeurs, plus ou moins lobulées, mûriformes,

appendues à la voûte. La consistance en est mollasse chez les jeunes enfants et donne, a-t-on dit, au doigt qui les touche la sensation d'un paquet de vers de terre. Cette tumeur oblitère plus ou moins la cavité naso-pharyngée : l'orifice postérieur des fosses nasales se trouve ainsi réduit du tiers, de moitié, parfois même en est complètement obstrué.

L'amygdale pharyngée hypertrophiée présente souvent, à la surface et particulièrement dans les cryptes dont elle est creusée, une couche de muco-pus dans lequel on trouve de nombreux microbes. Nous avons déjà insisté sur le rôle que joue cet organe dans la pathologie infectieuse : il constitue pour les divers agents pathogènes une sorte de nid où ils vivent et pullulent en silence, jusqu'au jour où, sortant de leur repaire, ils vont brusquement envahir les organes voisins ou l'organisme tout entier.

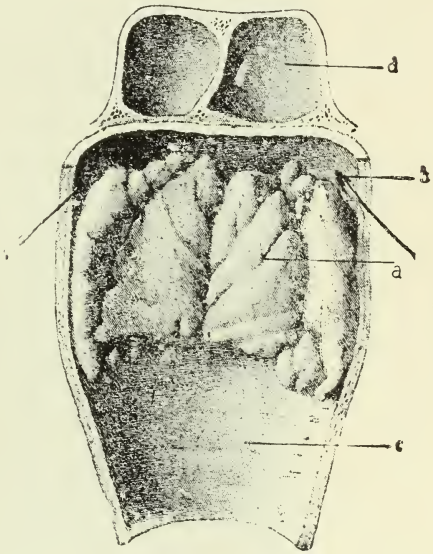

Fig. 52. — Tumeurs adénoïdes, face antérieure (d'après Castex et Lacour) ; *a*, tumeurs adénoïdes ; *b*, trompe d'Eustache ; *c*, pharynx ; *d*, sinus sphénoïdal.

Étiologie. — Un facteur important dans l'étiologie de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, c'est l'hérédité : à chaque instant nous trouvons chez les parents de nos petits malades les stigmates indiscutables de végétations adénoïdes. Aussi en voit-on plusieurs enfants atteints dans la même famille.

Ce sont surtout les enfants dits lymphatiques qui en sont porteurs. Cela n'a rien qui doive nous surprendre, et nous comprendrons très bien que ce soit chez les mêmes sujets qu'on constate une hypertrophie du tissu lymphatique de toutes les amygdales, des ganglions cervicaux et trachéo-bronchiques, etc.

On répète dans tous les ouvrages classiques que l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée est consécutive à des poussées inflammatoires répétées de cet organe : c'est exact ; mais il ne faut pas oublier qu'on peut renverser la proposition et dire que ces poussées inflammatoires, que nous étudierons bientôt sous le nom d'adénoïdites, sont particulièrement fréquentes chez les sujets porteurs de végétations. Il y a donc là une sorte de cercle vicieux.

Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée constitue

une des affections les plus fréquentes du jeune âge. Méconnue avant le retentissant travail de Meyer, elle a donné lieu, depuis, à des travaux innombrables qui ont tous prouvé cette extrême fréquence.

C'est entre cinq et quinze ans que l'affection est le plus souvent rencontrée. On peut l'observer cependant beaucoup plus tôt et

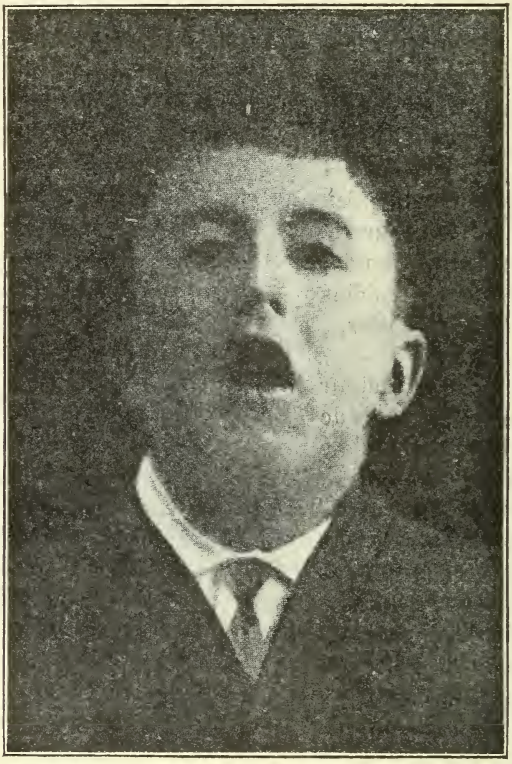

Fig. 53. — Facies adénoïdien (d'après Chatellier).

Cuvillier, sur 425 cas, en trouve 97 au-dessous de la cinquième année. On la rencontre aussi chez le nourrisson, chez lequel elle donne lieu à des troubles particuliers que nous étudierons plus loin.

Symptômes. — Les végétations adénoïdes donnent lieu à toute une série de troubles dont l'étude est indispensable en médecine infantile. Le mécanisme de ces troubles est variable : ils peuvent être dus à l'obstruction des fosses nasales et à l'insuffisance de la respiration par le nez ; ou bien la tumeur adénoïde peut agir comme foyer d'inflammation et d'infection rayonnant vers les organes voisins, ou encore comme point de départ de réflexes divers. Plusieurs de ces causes s'associent parfois dans la production des mêmes phénomènes.

Aussi nous paraît-il logique d'étudier ces troubles, non pas d'après leur pathogénie, mais dans l'ordre où ils sont constatés le plus souvent au cours de l'examen clinique du malade.

Facies. — Le facies de l'adénoïdien est caractéristique : il suffit, le plus souvent, à faire faire le diagnostic de l'affection. Le petit

Fig. 54. — Facies adénoïdien (d'après Chatellier).

malade, ne pouvant respirer par le nez, a la bouche constamment ouverte ; la mâchoire inférieure paraît pendante ; la lèvre supérieure, trop courte, laisse les incisives à découvert. Si l'on examine de plus près son malade, on constate que le nez est aplati transversalement, comme atrophié ; il paraît pincé ; l'immobilité et l'affaissement des ailes augmentent cette impression. La conformation intérieure des fosses nasales correspond d'ailleurs à cette déformation extérieure ; tous les diamètres des fosses nasales sont diminués, mais, comme la cloison a continué à s'accroître normalement, elle dévie, faute de place : les déviations et les éperons ainsi engendrés viennent encore aggraver la sténose naso-pharyngienne et la maintiennent dans certains cas quand les végétations ont disparu.

Les pommettes paraissent affaissées; les joues sont aplaties : phénomène dû à l'atrophie des tissus qui ne sont que des annexes des fosses nasales ; le sillon qui sépare la paupière inférieure des joues tend à s'effacer, ainsi que les plis naso-géniens et naso-malaires ; les yeux semblent à fleur de tête et sans expression : tout cet ensemble donne à l'enfant un aspect hébété (fig. 53 à 60).

Fig. 55 et 56 — Facies adénoïdiens, végétations adénoïdes en grande quantité (Suarez de Mendoza).

Si l'on examine la cavité buccale, on constate que la voûte palatine a une forme ogivale ; son diamètre antéro-postérieur est augmenté, tandis que le diamètre transversal est notablement diminué. Il en résulte que les maxillaires supérieurs sont projetés en avant : les arcades dentaires supérieures forment ainsi un angle antérieur qui entraine toute une série de malformations dentaires : les incisives médianes proéminent en avant ; les autres dents, faute de place, se placent irrégulièrement et chevauchent les unes sur les autres. Le maxillaire inférieur, au contraire, se développe normalement, et, dans certains cas, les dents qu'il supporte peuvent dépasser en avant les incisives supérieures, donnant à la face un profil de bouledogue.

Fig. 57 et 58. — Types de facies adénoïdien (Suarez de Mendoza).

Toutes ces malformations paraissent dues à une atrophie par défaut de fonction : la circulation de l'air n'existant plus dans les fosses nasales, celles-ci s'atrophient ainsi que leurs cavités annexes. Cette théorie, presque universellement adoptée, est combattue par Balme, qui croit que le phénomène initial est constitué par l'arrêt primitif de développement de la base du crâne : celui-ci engendrerait la sténose nasale, et les végétations seraient secondaires à ces phénomènes.

Déformations thoraciques. — Le thorax est aplati latéralement ; ses surfaces latérales, au lieu d'être arrondies, sont planes ou même concaves, comme s'il avait été fortement comprimé à ce niveau. Cette dépression siège à mi-hauteur de la cage thoracique et contraste avec la saillie que font les dernières côtes.

Le sternum est projeté en avant ; il est bombé chez certains sujets ;

il fait dans ce sens une saillie très marquée, portant surtout sur la partie moyenne, alors que son extrémité inférieure peut être le siège d'une dépression (fig. 61).

Ces malformations paraissent bien relever de la gêne respiratoire. Elles offrent avec les déformations transitoires du tirage trop d'analogies pour qu'on ne les ait pas regardées comme dues à un tirage chronique qui se produit toutes les fois que l'enfant essaie de respirer par le nez, alors que le cavum est obstrué. Il ne faut pas confondre ces lésions d'origine adénoïdienne avec celles que peut produire le rachitisme. On voit souvent, d'ailleurs, les deux processus se combiner chez le même sujet.

Troubles respiratoires. — Ils sont constants, mais variables suivant

Fig. 59 et 60. — Types de facies adénoïdien (Suarez de Mendoza).

le volume des végétations et suivant que l'enfant est examiné à l'état de veille ou pendant son sommeil.

Chez les sujets porteurs de végétations peu volumineuses, une certaine quantité d'air passe par les fosses nasales, et la respiration buccale est simplement complémentaire d'une respiration nasale insuffisante. Mais, chez les mêmes sujets, le moindre effort exigeant un plus grand appel d'air dans la poitrine oblige l'enfant à ouvrir largement la bouche. Aussi ces enfants sont-ils fréquemment essoufflés quand ils courent et ne peuvent-ils suivre qu'avec peine les jeux de leurs camarades.

Pendant le sommeil, la bouche reste constamment ouverte ; l'air inspiré fait vibrer le voile du palais, et l'enfant *ronfle* : ce ronflement constant ou passager, est un des signes qui attirent le plus l'attention des parents. La gêne respiratoire rend le sommeil très pénible ; les sujets porteurs de végétations volumineuse se réveillent souvent et

présentent parfois de véritables accès de suffocation se répétant plusieurs fois dans la même nuit. L'enfant est agité, transpire abondamment de la tête et se réveille le matin fatigué de la mauvaise nuit qu'il vient de passer.

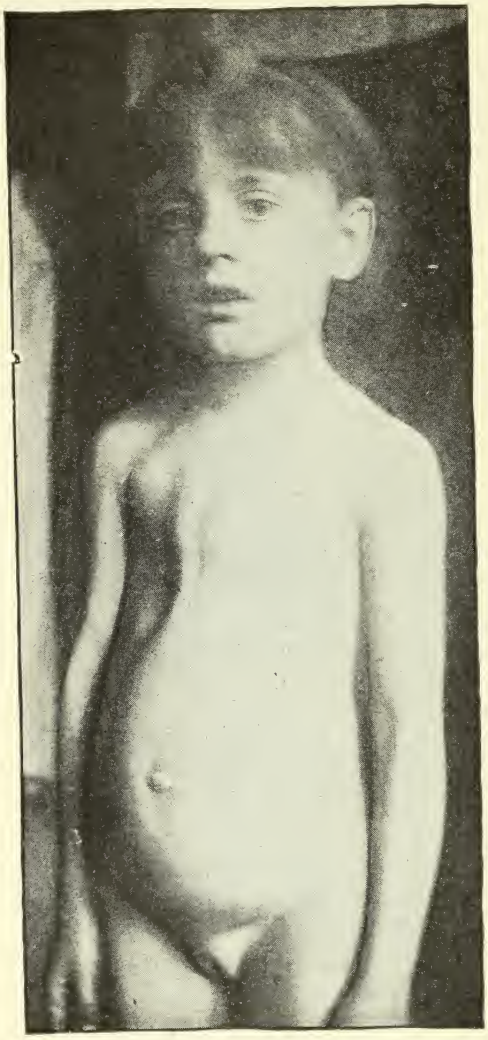

Fig. 61. — Déformations thoraciques dans l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

Quand on ausculte les adénoïdiens en leur recommandant de fermer la bouche, on constate que le murmure vésiculaire est très affaibli (Grancher).

Tous ces troubles respiratoires s'exagèrent au moment des poussées inflammatoires dont l'amygdale pharyngée peut être le siège, ainsi que nous le verrons plus bas.

La *toux* est fréquente : c'est une toux rebelle, résistant aux moyens thérapeutiques ordinaires et dont on ne trouve pas l'explication à l'auscultation. Elle est quinteuse, un peu grasse et surtout nocturne.

Cette toux est due au *catarrhe naso-pharyngien*, qui complique presque toujours l'hypertrophie de l'amygdale de Luschka. Quand on examine la gorge d'un adénoïdien, on voit, le long de la paroi postérieure du pharynx, du muco-pus provenant du cavum. Ce phénomène est facilement mis en évidence quand, à l'aide d'un abaisse-langue profondément introduit dans la gorge, on produit un réflexe qui a pour effet de comprimer les végétations par le voile du palais contracté et de chasser de leurs cryptes les sécrétions qu'elles renferment.

Les adénoïdiens sont prédisposés aux *bronchites* ; ils infectent leurs

bronches par deux mécanismes : soit par l'air extérieur qui arrive directement dans leur conduit aérien sans avoir été tamisé par les fosses nasales, soit par les produits septiques qui descendent constamment de leur naso-pharynx. Aussi faut-il, chez tout enfant atteint de bronchite chronique ou récidivante, examiner avec soin le cavum et faire pratiquer l'adénotomie, si on y rencontre une hypertrophie notable de l'amygdale pharyngée.

Ils paraissent également exposés d'une façon particulière à la *laryngite striduleuse* ; l'ablation des végétations a fait chez beaucoup d'enfants disparaître le laryngo-spasme (1) ; la coexistence des deux affections se rencontre surtout chez les sujets issus de souche névropathique.

Le *stridor laryngé* a pu, dans certains cas, paraître sous la dépendance de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée; P. Roger (2) a récemment publié l'observation d'un enfant de seize mois chez lequel le stridor disparut après l'adénotomie. Mais de ce cas et des cas analogues on ne doit pas tirer de conclusions trop générales, car, à côté du stridor d'origine adénoïdienne, il en est un, nous le savons maintenant, qui est provoqué par une malformation de l'épiglotte et qui n'a rien à voir avec la présence de végétations adénoïdes.

Troubles de la parole et de la voix. — La parole est modifiée dans l'articulation des consonnes et dans le timbre des voyelles.

Les troubles de l'*articulation* d'origine mécanique consistent dans l'impossibilité pour l'enfant de prononcer les consonnes M et N, qui exigent la perméabilité des fosses nasales. Pour eux, M devient B et N devient D : ils disent *bal* pour *mal* et *dez* pour *nez*, etc.

Le *timbre* est modifié dans l'émission des voyelles nasales. Par voyelles nasales, on entend les sons *an*, *en*, *on*, *un*, *in*, tels qu'on les prononce dans les mots *enfoncement*, *infanterie*, etc. Les enfants prononcent *à*, *ô*, *ù*, *ê* et disent *bôbô* pour *bonbon*, *pâté* pour *pantin*, etc.

Une fillette soignée par Ruault disait ainsi : « Je d'ai pas bal ô bo dez », pour « je n'ai pas mal à mon nez ».

La *voix* est généralement faible, assourdie. L'enfant ne peut parler longtemps ni lire à haute voix sans se fatiguer. Quand on essaie de le faire chanter, on constate que la voix n'a qu'un faible volume, qu'elle est peu étendue et que la note est difficile à soutenir.

Troubles sensoriels. — Troubles de l'ouïe. — Les troubles de l'ouïe sont très fréquents. D'après Brindel, ils s'observeraient dans près de la moitié des cas ; pour certains auteurs, ils seraient presque constants (95 p. 100 d'après Woakes).

Ils peuvent être transitoires ou permanents. Les adénoïdiens présentent de temps en temps une diminution de l'acuité auditive qui

(1) G. Prota (de Naples), *Bollet. di Mal. del Orrech.*, etc., 1905.
(2) P. Roger, *Soc. de thérap.*, 21 mai 1907.

disparaît en quelques jours : ce phénomène est le plus souvent lié à une poussée d'adénoïdite ; les végétations tuméfiées viennent obstruer l'orifice interne de la trompe d'Eustache. Ce sont là des troubles mécaniques qui, lorsqu'ils sont passagers, ne sont pas très graves.

Il n'en est plus de même lorsque l'oblitération de la trompe devient permanente : l'air contenu dans la caisse se résorbe, et il en résulte une dépression du tympan avec ankylose des osselets et troubles fonctionnels graves.

Plus grave encore peut être la propagation à l'oreille moyenne des phénomènes inflammatoires ou infectieux que les végétations provoquent dans le pharynx ; l'otite moyenne éclate bruyamment avec douleurs vives, fièvre et réaction nerveuse intense ; ou bien elle survient insidieusement, révélée seulement par l'écoulement purulent. L'otite guérit généralement en quelques jours, mais elle se reproduit quelque temps après, et ces poussées successives peuvent aboutir à l'otite chronique avec perte complète de l'audition. Parfois l'infection dépasse la caisse du tympan, se propage vers la mastoïde et menace les méninges et les sinus.

Troubles de l'odorat et du goût. — Pour qu'une substance odorante puisse produire une sensation olfactive, il faut — la physiologie l'a démontré — qu'elle soit mise en contact avec la muqueuse olfactive par un courant d'air inspiratoire. Chez les adénoïdiens, ce courant d'air est diminué ou supprimé : l'odorat se trouve ainsi affaibli ou manque totalement.

Les sensations gustatives qui dépendent de l'olfaction sont troublées dans les mêmes proportions ; les saveurs acides, amères, salées et sucrées sont bien perçues, mais non le goût que donnent aux divers aliments leur bouquet et leur fumet particuliers.

Troubles nerveux. — Les troubles nerveux qu'on a cru devoir rattacher à la présence de végétations adénoïdes sont des plus variés. Peut-être le nombre en a-t-il été exagéré et un même facteur héréditaire a-t-il engendré à la fois la névropathie et l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée, coïncidant sans que l'une dépende de l'autre. Il n'en est pas moins certain cependant que les végétations peuvent causer certains troubles du système nerveux qui disparaissent après leur ablation (1).

Le plus fréquent de ces troubles est la *céphalée*. Il s'agit d'une céphalée rebelle, constante, rendant tout travail intellectuel pénible et résistant à tous les traitements : seule l'adénotomie la fait disparaître.

Il est d'ailleurs prouvé que les adénoïdiens ont, à l'école, le travail difficile ; des recherches récentes ont prouvé que les mauvais écoliers étaient souvent atteints de végétations ; l'obstruction du cavum con-

(1) Tillier, Troubles nerveux dus à la présence de végétations adénoïdes, Thèse de Paris, 1901.

duit, d'après certains auteurs, à un état mental spécial, l'*aprosexie*, se traduisant principalement par un manque de fixité dans l'attention.

L'*épilepsie* a pu, dans certains cas, être rattachée aux végétations adénoïdes. Thomson a rapporté plusieurs observations d'enfants chez lesquels les attaques épileptiques avaient complètement disparu après l'ablation des végétations dont ils étaient porteurs. Il en est de même de l'*hystérie* (Chaumier), de la *chorée* (Delavan).

Les relations qui unissent l'*incontinence nocturne d'urine* aux végétations ont été mieux étudiées. Il semble bien prouvé que les adénoïdiens sont particulièrement sujets à cette infirmité et que l'ablation de leurs végétations les en débarrasse assez souvent.

Les autres troubles nerveux imputables à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée sont le *torticolis*, le *blépharospasme*, une hypersensibilité toute spéciale de la rétine (1), donnant lieu à une photophobie très intense.

De ces considérations, une conclusion se dégage, c'est que, comme dit Brindel, « il serait absurde d'affirmer que toutes les attaques épileptiformes, toutes les incontinences d'urine, toutes les céphalées sont curables par l'ablation des végétations adénoïdes ; mais ce qu'on peut signaler, c'est que certaines céphalées gravatives, certaines incontinences d'urine, certaines attaques épileptiformes peuvent être guéries par le rétablissement de la perméabilité des fosses nasales et qu'on devra s'assurer, chez les porteurs de ces affections, de l'état de l'arrière-nez ».

Troubles digestifs. — On s'est particulièrement occupé, dans ces dernières années, des relations qui existent entre la présence de végétations adénoïdes et l'éclosion de certains accidents dont le tube digestif est le siège (2).

Les adénoïdiens ont souvent de l'*embarras gastrique* : celui-ci se présente sous forme de poussées aiguës caractérisées par des vomissements, de l'anorexie, un peu de fièvre, et coïncidant avec une poussée inflammatoire du côté de l'amygdale pharyngée. Mais, en dehors de toute poussée aiguë, on note des troubles gastriques d'allure chronique parmi lesquels les plus fréquents sont la fétidité de l'haleine au réveil, l'état saburral de la langue, le manque constant d'appétit (Guinon).

La coexistence de l'*entéro-colite* et des végétations a été observée par de nombreux auteurs. Cette coïncidence est si fréquente que

(1) Hern, Influence des végétations adénoïdes et autres maladies du naso-pharynx sur certaines affections oculaires (*Assoc. med. Brit.*, 1905).

(2) Voy. à ce sujet : Aviragnet, Troubles digestifs liés à la rhino-pharyngite (*Soc. de pédiatrie*, 14 nov. 1899). — Roux et Josserand, Relations des entéro-colites avec les adénoïdites (*Revue des mal. de l'enfance*, août 1906). — Guinon, *Id.* (*Revue des mal. de l'enfance*, nov. 1906). — Terrien, Des relations étiologiques de l'adénoïdite, de l'entéro-colite et de l'appendicite chez l'enfant (*Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 15 janv. 1907).

Roux et Josserand se demandent si elle ne doit pas être considérée comme la règle.

Il en est de même des relations qui unissent l'*appendicite* aux végétations. Il est un fait indéniable : c'est que l'appendicite est particulièrement fréquente chez les adénoïdiens et que, souvent, l'éclosion des accidents appendiculaires fait suite à une poussée inflammatoire de l'amygdale pharyngée hypertrophiée. Guinon trouve cette particularité dans 15 cas sur 28 et, encore, le chiffre lui paraît-il inférieur à la réalité, car cette coïncidence n'a pas toujours été recherchée. Nos observations personnelles concordent avec cette opinion.

Comment faut-il expliquer ces relations ? On a pu croire que la déglutition constante du muco-pus sécrété au niveau du cavum pouvait engendrer l'entéro-colite, qui se compliquait d'appendicite; mais il faut remarquer que la structure du tissu lymphatique appendiculaire, intestinal et adénoïdien, est la même, et il paraît logique de supposer qu'il s'agit de localisations différentes d'un même processus infectieux sur un même tissu d'une vulnérabilité particulière chez certains sujets.

Troubles de l'état général. — L'énumération de tous les troubles particuliers que peuvent provoquer les végétations fait comprendre que cette affection ne peut évoluer sans retentir sur l'état général.

L'adénoïdien, dont l'hématose est insuffisante, est généralement pâle ; il est facilement essoufflé ; son développement physique est presque toujours retardé. Enfin la facilité avec laquelle surviennent chez lui des bronchites, des otites, etc., en font un être chétif, souvent malade.

Les adénoïdiens, qui sont des lymphatiques, présentent souvent des adénopathies multiples et récidivantes, le plus souvent cervicales. L'adénopathie trachéo-bronchique n'est pas rare chez eux et vient aggraver la situation au point de vue respiratoire.

Formes cliniques. — Évolution. — Suivant que l'enfant porteur de végétations présente des troubles dominant sur tel ou tel appareil, on a voulu distinguer dans la symptomatologie de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée des types différents. En réalité, ces distinctions sont artificielles et ne méritent guère d'être conservées.

Les végétations donnent lieu à des troubles plus ou moins accentués, suivant leur volume : il y a des formes légères où ces troubles sont réduits au minimum et des formes graves où ils sont très accusés. Mais ce n'est pas seulement de leur volume que dépend le pronostic de l'affection : des végétations étalées atteignant la trompe peuvent, malgré leurs petites dimensions, donner lieu, nous l'avons vu, à des accidents auriculaires des plus graves.

L'*âge* est également un facteur dont il faut tenir compte dans le pronostic. Chez le *nourrisson*, les végétations ne sont pas rares et elles

déterminent des troubles importants : la respiration est pénible, bruyante, et provoque un ronflement sonore, que certains auteurs ont pu confondre avec le véritable stridor. Ce ronflement augmente pendant la nuit : l'enfant a le sommeil constamment entrecoupé d'accès de suffocation. Cette gêne respiratoire rend l'allaitement au sein difficile : ne pouvant respirer par le nez, le nourrisson, après avoir fait quelques mouvements de succion, est obligé de lâcher le sein pour reprendre haleine : l'alimentation est ainsi compromise, et les enfants se développent mal.

Au moment de la puberté, l'amygdale subit une *régression* qui aboutit chez l'adulte à son atrophie plus ou moins complète ; mais cette règle n'est pas absolue.

Diagnostic. — Il est facile, en face des troubles que nous venons de décrire, de supposer l'existence de végétations adénoïdes. Mais, pour pouvoir l'affirmer, l'examen du naso-pharynx est indispensable.

Il existe en effet de *faux adénoïdiens*. Ce sont des enfants qui présentent le facies et les déformations thoraciques que nous venons de décrire et qui ne peuvent respirer que par la bouche ouverte : quand on les examine, on est tout surpris de trouver leur cavum libre ; tous ces troubles proviennent d'une sténose exclusivement nasale.

Nous avons déjà décrit les divers procédés d'exploration du naso-pharynx (p. 107). La rhinoscopie postérieure est, nous l'avons vu, presque impossible chez le jeune enfant. La rhinoscopie antérieure ne donne, en matière de végétations adénoïdes, que peu de renseignements. C'est donc au toucher qu'il faut avoir recours. On le pratique d'après la technique que nous avons indiquée.

Quand les végétations sont volumineuses, le doigt introduit dans le naso-pharynx sentira qu'il pénètre dans une masse irrégulière, mollasse, remplissant le cavum. Quand elles sont d'un moindre volume, le doigt peut pénétrer jusqu'à la voûte et explorer tout le naso-pharynx. Cette exploration doit être complète : après la voûte, il faut explorer les parois latérales. On constatera ainsi la forme et le volume des végétations, ainsi que leur siège exact. Ces données ont une importance de premier ordre, et tout médecin d'enfants doit savoir pratiquer convenablement le toucher rétro-nasal.

Chez l'enfant, aucune autre variété de tumeur ne peut être constatée dans le naso-pharynx, et le diagnostic de l'affection est facile. Chez les sujets plus âgés, il faut penser à la possibilité d'un *polype fibreux* naso-pharyngien. Mais celui-ci, soupçonné déjà par la fréquence et l'abondance des épistaxis, se reconnaîtra par sa consistance dure et sa surface lisse. Dans certains cas, cependant, le diagnostic peut être très délicat (Moure).

Traitement. — Les adénoïdiens sont des lymphatiques : il leur faudra donc prescrire toutes les médications en usage contre cette diathèse. Les *préparations iodées* tiennent ici le premier rang avec le sirop iodo-tannique et le sirop d'iodure de fer. L'huile de foie de morue est un excellent médicament, mais à la condition qu'il soit bien toléré par les voies digestives. Une *cure thermale* à Cauterets, à Luchon, à La Bourboule, etc., a souvent un heureux effet.

Quand les végétations sont peu volumineuses et n'occasionnent aucun trouble sérieux, on peut les traiter médicalement. On recommande alors d'introduire tous les jours dans chaque narine de l'enfant quelques gouttes d'huile mentholée ou résorcinée. Certains auteurs préfèrent l'emploi de pommades à base des mêmes médicaments : ces pommades seront contenues dans des tubes métalliques, qui en éviteront la contamination par les poussières.

Les *irrigations* nasales d'eau salée ont donné de fort bons résultats. Elles ont été très critiquées à cause des accidents qu'elles ont pu produire (pénétration de l'eau dans la trompe et l'oreille moyenne). Elles sont cependant encore conseillées par bien des auteurs, qui recommandent seulement de formuler minutieusement aux parents les précautions qu'ils doivent prendre en les pratiquant.

Mais, quand les végétations sont volumineuses ou paraissent dangereuses par les troubles qu'elles provoquent, il faut les enlever chirurgicalement.

Voici, d'après Holt (1), quelles sont les indications de l'opération :

1° Quand il existe des symptômes marqués d'obstruction (respiration buccale) ;

2° Quand il y a infection nasale chronique, ou récidives aiguës continuelles ;

3° Quand on constate des atteintes répétées de laryngite striduleuse, de bronchites ;

4° Quand il existe de la surdité, de l'otite chronique, ou des atteintes répétées d'otite aiguë ;

5° Quand on constate certains symptômes nerveux : céphalée, sueurs nocturnes, etc.

Si le pédiatre doit savoir diagnostiquer les végétations adénoïdes, s'il doit savoir reconnaître la véritable cause des divers troubles auxquels elles donnent naissance, s'il doit juger de l'opportunité d'une opération chirurgicale, on ne saurait lui demander de pratiquer celle-ci, qui est du domaine de la spécialité et sur laquelle je ne m'étendrai pas ici.

L'ablation des végétations se pratique à l'aide de pinces spéciales (pinces de Lœwenberg, de Châtellier, etc.), de couteaux spéciaux (Schmidt, Hartmann), de curettes (Trautmann) ou d'instruments plus

(1) Cité par W.-M. Brown, *Therapeutic Gaz.*, 15 janvier 1905.

compliqués tels que l'adénotome de Schütz ou celui de Fein, récemment recommandé par Lermoyez.

L'opération n'est pas grave : elle nécessite cependant l'emploi de précautions aseptiques minutieuses, afin d'éviter les complications infectieuses qui peuvent être sérieuses.

Le petit malade opéré doit garder la chambre pendant les quelques jours qui suivent l'intervention ; cette pratique évitera les accidents auriculaires qui peuvent succéder à l'adénotomie.

Une fois qu'il est débarrassé de ses végétations, il faut apprendre à l'enfant à respirer normalement. C'est une nouvelle éducation à faire, souvent longue et difficile, mais *nécessaire*, si l'on veut que l'opération donne de bons résultats. La rééducation respiratoire, sur laquelle ont insisté Jacob (1), élève de Lermoyez, Rozier et Tissié (2), doit être à la fois « psychique et physiologique » (Tissié) : aux exercices respiratoires volontaires, on associera les mouvements des bras, du tronc, etc. Nous ne saurions trop insister sur l'importance de cette thérapeutique post-opératoire.

Adénoïdite aiguë.

Sous le nom d'adénoïdite aiguë, on désigne l'inflammation aiguë des follicules lymphatiques du naso-pharynx et, en particulier, de l'amygdale pharyngée.

Cette affection est restée longtemps méconnue. Il était cependant logique de penser que l'amygdale de Luschka, exposée aux mêmes causes pathologiques que les amygdales palatines, devait être exposée aux mêmes affections. C'est Moure et ses élèves qui ont prouvé les premiers qu'il en était ainsi (3). Moure a décrit une adénoïdite aiguë à côté des « amygdalites aiguës ». Les travaux sortis de sa clinique sont devenus classiques parmi les spécialistes des maladies de la gorge et du nez (4) ; mais ils ne sont pas assez connus des praticiens et des pédiatres. Nous verrons, en effet, au cours de ce travail, que l'adénoïdite mérite d'attirer leur attention au même point que les autres angines, dont elle partage la fréquence et la gravité.

(1) Ét. Jacob, La rééducation respiratoire, traitement post-opératoire des adénoïdiens, Thèse de Paris, 1906.

(2) Rozier et Tissié, Du développement thoracique par la gymnastique respiratoire après l'opération adénoïdienne (*Congr. de l'Assoc. franç. d'otol., laryng. et rhinol.*, 1907).

(3) Rey, Les adénoïdites chez les enfants, Thèse de Bordeaux, 1892. — Moure, *in* Maladies des fosses nasales, 2e édition. — Moure, *Revue hebd. de laryng., otol. et rhinol.*, 29 janvier 1898.

(4) Helme, *Bull. franç. d'otol. et de laryng.*, 1895, p. 3.

Étiologie. — L'adénoïdite est, en effet, une affection qu'on rencontre souvent dans l'enfance ; pour peu qu'on ait son attention attirée sur cette maladie, on voit combien elle est fréquente dans le jeune âge.

Ce sont surtout les enfants porteurs de végétations adénoïdes volumineuses qui y sont exposés. Mais cette règle comporte de nombreuses exceptions et, de même que ne sont pas seuls atteints d'angines les sujets ayant de l'hypertrophie des amygdales palatines, de même n'ont pas le monopole de l'adénoïdite les malades atteints d'hypertrophie de l'amygdale pharyngée.

L'adénoïdite peut être primitive ; elle paraît succéder alors à un brusque refroidissement ou à un séjour dans une atmosphère humide. L'affection est surtout fréquente en hiver.

Plus souvent, peut-être, l'adénoïdite paraît être une localisation particulière d'une maladie générale. La *grippe* paraît être celle qui l'engendre le plus souvent ; puis viennent les affections qui s'accompagnent normalement de déterminations pharyngées : la rougeole, la scarlatine, etc. On la rencontre encore au cours de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, de la tuberculose aiguë (Mégevant).

Souvent l'adénoïdite est consécutive à une inflammation de voisinage et succède soit à un coryza aigu, soit à une angine. On l'a également observée à la suite de sinusites diverses.

Symptômes. — L'adénoïdite primitive débute souvent par des *phénomènes généraux* qui rappellent ceux des angines aiguës : la fièvre survient brusquement, avec une température atteignant 39° et 40° ; elle est accompagnée de frissons, d'une sensation de courbature, de vomissements, parfois même de délire ou de convulsions.

Puis surviennent les troubles fonctionnels qui attirent l'attention du côté du naso-pharynx. La respiration, plus ou moins gênée auparavant, suivant le volume antérieur de l'amygdale pharyngée, devient en quelques heures fortement *enchifrenée*, et la rapidité de cet enchifrènement est un des symptômes caractéristiques de la maladie (Moure). En même temps la *voix* devient *sourde*, empâtée. Si l'enfant est assez grand pour pouvoir exprimer ses sensations, il se plaint d'une cuisson dans l'arrière-gorge qui provoque une toux sèche, quinteuse, accompagnée parfois de spasme du larynx (Ragonneau). Il se plaint également d'une céphalée continue, siégeant à la partie postérieure du crâne, d'une lourdeur de tête, avec une sensation de plénitude très pénible.

Les troubles du côté de l'*ouïe* sont très fréquents, mais ils ne sont pas constants : ils sont dus à la propagation de l'inflammation aux amygdales tubaires et à l'oblitération de la trompe ; ils consistent en un bourdonnement d'oreilles continu, connu sous le nom de bruit de

mer ou de coquillage. A ce bourdonnement s'ajoutent souvent de véritables douleurs d'oreille, qui sont l'indice de l'extension du processus inflammatoire à la caisse du tympan.

A l'examen de la gorge du petit malade, on peut constater l'intégrité complète des amygdales palatines et de la muqueuse de l'arrière-gorge ; mais on trouve assez souvent la paroi postérieure du pharynx plus ou moins rouge. Il existe presque constamment un catarrhe naso-pharyngien intense qui se traduit par la présence au fond de la gorge de mucosités glaireuses ou purulentes descendant du rhino-pharynx.

L'examen du naso-pharynx, au contraire, permet de constater des lésions importantes. La rhinoscopie postérieure, dans les rares cas où elle a pu être pratiquée, a montré le tissu adénoïdien de cette région enflammé, tuméfié ; des cryptes de l'amygdale pharyngée s'écoule une sécrétion abondante : c'est la forme catarrhale. Mais il existe également une adénoïdite pultacée ou folliculaire dans laquelle on observe, au niveau des orifices glandulaires, de petits amas pultacés analogues à ceux que l'on constate dans l'amygdalite folliculaire. Dans plusieurs cas, Moure a trouvé au niveau de l'amygdale pharyngée des petites ulcérations superficielles qui rappellent celles qu'on rencontre dans les angines catarrhales intenses.

Toute adénoïdite s'accompagne, chez l'enfant, d'engorgement des ganglions sous-maxillaires, auxquels aboutissent les lymphatiques provenant de l'amygdale pharyngée. Cette *adénopathie* est très peu marquée dans les formes légères et passe souvent inaperçue ; mais, dans les cas graves, elle peut acquérir un développement très marqué.

L'examen bactériologique des sécrétions de l'amygdale pharyngée, prélevées à l'aide d'un fil de platine recourbé introduit derrière le voile du palais, démontre que l'adénoïdite peut avoir pour agents microbiens tous les germes qu'on rencontre dans les angines aiguës. Dans l'adénoïdite grippale, c'est presque toujours le streptocoque qu'on trouve. Quant à l'adénoïdite diphtérique, elle sera étudiée plus tard à propos de la diphtérie pharyngée.

Évolution. — Complications. — Sauf complications, l'adénoïdite aiguë guérit rapidement ; les symptômes généraux s'amendent très vite et les phénomènes locaux disparaissent en quelques jours. Mais à côté de ces formes bénignes, les plus fréquentes, il en est d'autres plus tenaces, dans lesquelles la résolution est plus lente : l'enchifrènement, le catarrhe naso-pharyngien, l'adénopathie persistent pendant une dizaine de jours, parfois même plus longtemps : ces formes prolongées, dont nous avons pu constater plusieurs cas, s'accompagnent souvent de fièvre continue, de douleurs articulaires et d'une albuminurie légère.

L'infection de l'amygdale pharyngée peut aboutir à la *suppuration*. Dans cette adénoïdite phlegmoneuse s'ajoutent, aux signes communs à toutes les adénoïdites, des troubles nerveux pouvant simuler la méningite aiguë : agitation, délire, convulsions, raideur de la nuque, etc. Ces formes, observées depuis longtemps, ont été prises pour des abcès rétro-pharyngiens supérieurs. Il existe cependant, entre l'adénoïdite suppurée et l'abcès rétro-pharyngien, une différence capitale : dans celui-ci, le pus siège sous l'aponévrose pharyngée, et son issue spontanée est exceptionnelle ; dans le phlegmon adénoïdien, au contraire, le pus siège en avant de l'aponévrose, et l'ouverture spontanée est la règle (Marfan).

Le pronostic de l'adénoïdite aiguë se trouve assombri par la fréquence et la gravité des lésions auriculaires qui peuvent la compliquer. L'otite moyenne aiguë a le plus souvent, chez l'enfant, l'adénoïdite pour cause. Elle aboutit à la perforation du tympan, soit transitoire, soit permanente, et constitue, par l'intermédiaire des cellules mastoïdiennes, une menace parfois redoutable pour les méninges et les sinus.

Enfin l'adénoïdite est une maladie à récidives fréquentes, et ces récidives ont pour effet d'augmenter peu à peu le volume de l'amygdale pharyngée, en y entretenant un état inflammatoire chronique.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'adénoïdite aiguë est généralement facile ; le début brusque de l'affection, l'intensité et la rapidité de l'enchifrènement en dehors de tout coryza, la céphalée postérieure, les bourdonnements d'oreilles, le catarrhe naso-pharyngien, l'intégrité de la muqueuse de l'arrière-gorge, l'adénopathie sous-maxillaire permettent d'affirmer l'inflammation de l'amygdale pharyngée, à la condition de songer à la présence de cet organe.

L'existence de complications auriculaires vient corroborer ce diagnostic.

Traitement. — Dans les formes fébriles, et particulièrement dans les cas d'origine grippale, il est utile d'administrer à l'enfant de la quinine, sous forme d'euquinine ou d'aristochine.

On introduira dans le nez de la pommade boriquée et faiblement mentholée, contenant une petite dose de cocaïne appropriée à l'âge du malade.

Moure conseille les fumigations faites deux fois par jour, pendant quatre à cinq minutes chaque fois, avec la formule suivante :

Plantes aromatiques.....	30 grammes.
Tête de pavot.....	N° 1.

Pour 1 litre d'eau bouillante.

Ajouter chaque fois, au moment de faire la fumigation, une cuillerée à café de la solution suivante :

Essence de gaultheria	V	gouttes.
Eucalyptol	2	grammes.
Menthol	5	—
Alcool pur	150	—

Dans les cas où la muqueuse du pharynx buccal participe à l'inflammation de celle du pharynx supérieur, ou s'il existe un catarrhe rétro-pharyngé abondant, quelques grands lavages de la gorge sont tout indiqués.

Pendant toute la durée de son affection, l'enfant sera maintenu au lit, et l'on surveillera avec soin ses oreilles.

Enfin, en cas de récidives fréquentes chez des sujets porteurs de volumineuses végétations, l'ablation de celles-ci est absolument nécessaire.

MALADIES DU PHARYNX BUCCAL

Hypertrophie des amygdales palatines.

L'hypertrophie des amygdales palatines constituait autrefois un des chapitres les plus importants de la pathologie infantile. Mais nous savons aujourd'hui que la plupart des troubles qu'on imputait à cette affection dépendent réellement de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Aussi serons-nous assez bref sur son histoire.

L'hypertrophie peut porter sur le tissu conjonctif interstitiel ou sur les éléments muqueux. Il en résulte deux variétés : l'une dure et l'autre molle. Chez l'enfant, c'est la seconde que l'on rencontre le plus souvent.

Étiologie. — Deux faits dominent l'étiologie de l'hypertrophie amygdalienne : le tempérament spécial du malade et l'existence des poussées antérieures d'amygdalite.

Ce sont surtout les lymphatiques qui sont porteurs de grosses amygdales : nous retrouvons là une donnée étiologique commune à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Aussi est-il fréquent de voir ces deux hypertrophies coïncider. Les chiffres cités par Cuvillier (1) sont instructifs. Sur 885 malades il a trouvé 169 cas d'hypertrophie simple des amygdales palatines, 334 cas d'hypertrophie associée des amygdales palatines et pharyngée et 382 cas d'hypertrophie simple de l'amygdale pharyngée.

L'hypertrophie amygdalienne est souvent héréditaire. Elle peut être congénitale ; mais ce sont surtout les enfants de trois à dix ans qui nous sont conduits pour cette affection.

L'hypertrophie des amygdales succède souvent aux poussées inflammatoires récidivantes de ces organes. Cette notion étiologique est considérée dans les traités actuels comme la plus importante ; mais il ne faut pas oublier que ce sont justement les amygdales hypertrophiées qui sont le plus fréquemment exposées à ces poussées inflammatoires, et il ne faudrait pas, en trop généralisant, risquer de prendre la cause pour l'effet.

Symptômes. — L'hypertrophie des amygdales est toujours bila-

(1) Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2e édit., t. II.

térale ; elle peut cependant être beaucoup plus accusée d'un côté que de l'autre.

Examen de la gorge. — A l'examen de la gorge, l'amygdale hypertrophiée se présente sous un des trois types suivants, décrits par Moure :

1° Le type *pédiculé* dans lequel l'amygdale fixée au fond de la loge amygdalienne par un pédicule vient faire saillie dans l'intérieur du pharynx (fig. 62). Cette amygdale présente le plus souvent une forme ovoïde, une surface lisse ; elle peut, quand le pédicule est assez long, plonger fort bas dans le pharynx et, venant au contact de l'amygdale correspondante, en obstruer l'orifice.

2° Le type *sessile*, dans lequel l'amygdale s'implante dans la loge

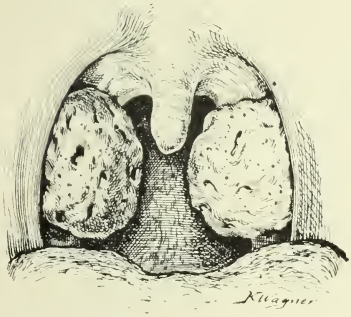

Fig. 62. — Amygdales pédiculées.

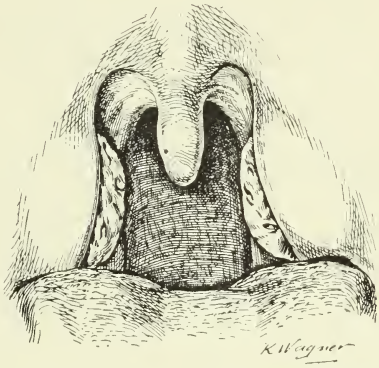

Fig. 63. — Amygdales enchatonnées.

amygdalienne par une base très large ; l'organe distend les piliers, mais les déborde peu ; il est « enchatonné » ; pour bien l'examiner et se rendre compte de son hypertrophie, il faut, en enfonçant l'abaisse-langue jusqu'à la base de la langue, provoquer un mouvement réflexe dans lequel le pilier postérieur est projeté en dedans et en avant ; la surface de l'amygdale, suivant ce mouvement de rotation, se présente alors à la vue (fig. 63).

3° La forme pseudo-hypertrophique ou *lacunaire*, dans laquelle les amygdales sont de véritables éponges remplies des sécrétions lacunaires ; si on les vide par une pression digitale, elles reprennent un volume normal.

La *coloration* de l'amygdale hypertrophiée est variable : au moment des poussées inflammatoires, l'amygdale est très rouge ; en dehors de ces poussées, elle peut présenter une coloration normale ou sembler décolorée, d'une teinte grise ou opaline (Lasègue).

Sa *surface* est aussi variable : tantôt lisse, tantôt au contraire mamelonnée, creusée de sillons et d'orifices correspondant aux cryptes hypertrophiées, elle est souvent le siège de ces concrétions

lacunaires jaunâtres que nous avons déjà étudiées, et qui, nous l'avons vu, sont constituées par un magma caséeux très fétide, facile à énucléer.

Troubles fonctionnels. — Les troubles fonctionnels occasionnés par l'hypertrophie des amygdales n'ont pas toute l'importance qu'on leur attribuait autrefois, et ils relèvent surtout, nous l'avons déjà dit, de la présence de végétations adénoïdes.

La *déglutition* n'est douloureuse qu'au moment des poussées inflammatoires. Mais les sujets porteurs d'amygdales hypertrophiées offrent une sensibilité spéciale du pharynx, qui les expose à des nausées fréquentes ; la moindre cause, tels le contact le plus discret de l'abaisse-langue, l'action d'ouvrir largement la bouche, suffit à provoquer chez eux des efforts de vomissements.

Les *troubles respiratoires* sont peu marqués ; quand les amygdales sont volumineuses et pédiculées, elles peuvent, pendant le sommeil, déterminer une gêne respiratoire assez accusée. Mais, le plus souvent, l'espace libre qui sépare les amygdales est assez grand pour permettre le passage de l'air en quantité suffisante. Aussi, quand un enfant porteur de grosses amygdales est gêné pour respirer et ronfle la nuit, il faut examiner son rhino-pharynx, et l'on y rencontre presque toujours des végétations volumineuses.

En revanche, la *toux* est fréquente. C'est une toux sèche, quinteuse, survenant par accès, de préférence la nuit. Elle est très tenace et résiste aux médications ordinaires ; elle a pu souvent égarer le diagnostic et faire croire à l'existence d'une phtisie qui n'existait pas. C'est une toux réflexe que peut réveiller le simple contact de la muqueuse amygdalienne par un stylet et qui disparaît dès que l'organe est enlevé.

La *voix* est sourde et parfois nasonnée ; l'enrouement est fréquent ; il s'observe surtout chez les grands enfants à l'occasion d'une fatigue vocale, même minime ; il est dû aux adhérences qui unissent l'amygdale au voile du palais et qui gênent le fonctionnement du pharyngo-staphylin, dont un faisceau sert aux mouvements d'élévation du larynx. L'articulation de la *parole* est également défectueuse ; les lettres R et L sont difficilement prononcées, et les jeunes enfants n'arrivent à se faire comprendre que très tard.

Les *troubles auriculaires* sont assez fréquents. Le plus souvent ils sont dus à la présence de végétations adénoïdes ; mais ils peuvent être observés alors que le cavum est entièrement libre ; ils dépendent alors du catarrhe pharyngé concomitant, ou, peut-être, de troubles réflexes se traduisant par de l'otalgie, sans lésions appréciables à l'examen otoscopique.

L'hypertrophie des amygdales ne retentit sur l'*état général* que si elle est très accentuée, et la plupart des troubles qui lui ont été attribués, en particulier les déformations du squelette, sont, nous

l'avons répété maintes fois, imputables à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Mais elle expose le sujet qui en est porteur à des poussées constantes d'amygdalite aiguë, dont le pronostic, nous le verrons plus tard, n'est pas aussi bénin qu'on serait tenté de le croire. Elle constitue, en outre, une prédisposition spéciale aux diverses infections capables de pénétrer dans l'organisme par le pharynx. Elle mérite donc un traitement sérieux.

Traitement. — Le *traitement médical*, toujours utile, sera souvent suffisant dans les formes légères. On combattra le lymphatisme par les préparations iodées. La médication thermale donne d'excellents résultats. Il est souvent bon d'envoyer ces enfants faire successivement une cure saline à Salies ou à Biarritz et une cure sulfureuse, à Cauterets en particulier. Sur les amygdales, on appliquera chaque matin un collutoire composé de glycérine et d'iode, ou à base de tanin.

On peut, dans bien des cas, éviter ainsi l'intervention chirurgicale ; mais celle-ci s'impose souvent et particulièrement (1) :

1° Quand les amygdales sont obstruantes et déterminent une gêne marquée de la respiration et de la parole ;

2° Quand elles sont infectantes et provoquent des poussées incessantes d'amygdalite aiguë, des suppurations péri-amygdaliennes;

3° Quand elles déterminent des complications auriculaires.

Dans les cas d'amygdale pédiculée, on pratique l'amygdalotomie à l'aide de l'amygdalotome de Folkenstein, qui, bien manié, donne des résultats excellents. Malheureusement on a signalé, après son emploi, quelques cas d'hémorragies graves, surtout chez les enfants déjà grands, qui l'ont fait abandonner par certains spécialistes et remplacer par l'anse galvanique, ou même l'anse froide (Vacher).

Quand l'amygdale est enchatonnée, il faut recourir au morcellement soit à l'aide des pinces de Ruault, soit à l'aide du morceleur à érigne de Leroux. Trois ou quatre prises bien faites à l'aide d'un de ces instruments suffisent pour vider la loge amygdalienne.

Les amygdales spongieuses, lacunaires, seront traitées par la discission : celle-ci peut se faire à l'aide du galvanocautère ou du thermocautère armé d'une pointe fine et recourbée. Cette pointe, que l'on introduit dans un orifice lacunaire et que l'on fait sortir par un orifice voisin, ouvre ainsi toutes les cryptes. Cette méthode nécessite plusieurs séances.

Quel que soit, d'ailleurs, le procédé choisi, il faut avoir bien soin de n'intervenir qu'en dehors de toute poussée inflammatoire.

(1) G. Laurens, *La Clinique*, 6 décembre 1907.

Angines aiguës.

Sous le nom d'angines aiguës, il faut entendre toutes les infections aiguës du pharynx buccal.

Dans certains cas, l'angine n'est qu'une localisation d'une maladie générale : telle l'angine de la rougeole, de la scarlatine. C'est « l'angine-symptôme » de Lévy (1). Dans d'autres cas, au contraire, l'angine paraît constituer par elle-même toute la maladie. C'est « l'angine-maladie ». Dans ce chapitre, nous ne nous occuperons que de cette seconde catégorie d'angines. Encore laisserons-nous de côté l'angine diphtérique que nous étudierons plus loin.

Ces angines aiguës non diphtériques, dites essentielles, si différentes que soient leurs causes, si diverses que soient les lésions qu'elles déterminent, ont un point commun : elles dépendent toutes de la pullulation dans le pharynx d'agents microbiens virulents. Les recherches bactériologiques modernes sont venues confirmer ce que la clinique nous avait appris depuis déjà longtemps : c'est que l'angine la plus légère en apparence est une véritable maladie infectieuse.

Il semblerait logique de s'appuyer sur les résultats de ces recherches pour établir une classification pathogénique des angines. La chose est malheureusement impossible : le même agent microbien donne naissance à des formes d'angines très différentes, et, d'autre part, un même type clinique peut être engendré par plusieurs microbes. C'est donc à la clinique seule qu'il faut demander cette classification, et c'est elle que nous prendrons comme guide dans cette étude.

Étiologie. — Les angines aiguës sont, nous l'avons déjà vu, très fréquentes dans l'enfance. Relativement rares chez le nourrisson, elles s'observent principalement dans la deuxième enfance.

Certains sujets y sont particulièrement exposés ; ce sont les enfants lymphatiques, strumeux. Mais les sujets robustes n'échappent pas à cette maladie. Les enfants porteurs de grosses amygdales en sont plus souvent atteints que les autres. Il en est de même des adénoïdiens, qui respirent constamment par la bouche et exposent ainsi directement la muqueuse de leur pharynx aux impuretés de l'air extérieur.

Chez certains enfants, l'angine récidive à la moindre cause occasionnelle : la principale de ces causes, c'est le *froid* ou, pour parler plus exactement, le refroidissement. Aussi les angines sont-elles plus fréquentes en hiver, au printemps. L'humidité joue également dans leur étiologie un rôle important.

(1) Lévy, Les angines (*Gaz. des hôp.*, 1905).

Toutes les angines aiguës sont *contagieuses*. C'est là un fait actuellement bien établi et dont il ne faut pas oublier la notion dans la pratique médicale. Faute d'un isolement rigoureux, on voit souvent, dans une famille, le frère ou la sœur d'un petit malade atteint d'angine frappés à leur tour de la même affection. Parfois, chez ces derniers, l'angine présente une forme différente de celle offerte par le premier malade : chaque enfant fait son angine suivant son tempérament, suivant l'état antérieur de son pharynx.

Une maladie infectieuse ne présentant pas de manifestation pharyngée peut, par contagion, engendrer une angine. Netter a vu un enfant contracter une angine herpétique au contact de deux frères atteints de pneumonie.

Nous n'avons pas à entrer ici dans l'étude bactériologique des angines de l'enfance. Nous avons déjà dit qu'elles étaient toutes infectieuses. Quant aux agents de cette infection, ce sont, le plus souvent, les hôtes normaux de notre pharynx : staphylocoques, pneumocoques, streptocoques, etc., qui, acquérant dans certaines conditions une virulence anormale, déterminent l'angine ; ces microbes, devenus virulents, peuvent eux-mêmes, s'ils pénètrent dans la gorge d'un autre sujet, faire éclater la maladie ; qu'il s'agisse d'ailleurs d'auto-infection ou d'hétéro-infection, le résultat est le même ; la maladie suit, dans les deux cas, le même processus.

Principales formes et symptômes des angines aiguës. — Par leurs symptômes objectifs, on peut diviser les angines aiguës en érythémateuses, membraneuses, ulcéreuses et phlegmoneuses. Cette division, à la fois clinique et anatomique, nous paraît la meilleure.

Dans le groupe des angines érythémateuses, nous étudierons l'angine catarrhale simple et l'angine catarrhale avec exsudats pultacés (angine pultacée et amygdalite lacunaire).

Dans celui des angines membraneuses, nous parlerons de l'angine herpétique et des angines pseudo-diphtériques.

Dans celui des angines ulcéreuses, nous décrirons l'angine de Vincent et l'angine lacunaire ulcéreuse de Moure.

Enfin les angines phlegmoneuses comprendront l'abcès de l'amygdale et le phlegmon péri-amygdalien.

Angines érythémateuses. — Angines catarrhale et pultacée. — L'*angine catarrhale* est la plus fréquente des angines de l'enfance. Son début est brusque. Un enfant bien portant quelques heures auparavant est pris subitement de malaise, de frissons; si l'on prend sa température, on constate, non sans étonnement, qu'elle atteint 39° ou plus. L'enfant vomit, et le vomissement est souvent le premier symptôme de l'affection ; il est inquiet, se plaint de courbatures, de souffrir des membres, de la tête, un peu de partout,... sauf de la gorge : seuls en effet les grands enfants attirent l'attention de leur

entourage de ce côté. Si, à ce moment, on examine la gorge, comme on doit le faire chez tout enfant malade, on constate une rougeur vive occupant les amygdales et les piliers antérieurs.

Le lendemain, le tableau se complète. La muqueuse, plus rouge, est œdématiée ; la luette peut doubler ou tripler de volume ; les amygdales sont, elles aussi, grosses et rouges ; la paroi postérieure du pharynx est également rouge et couverte de sécrétions muco-purulentes. Les ganglions angulo-maxillaires sont un peu tuméfiés et douloureux à la pression.

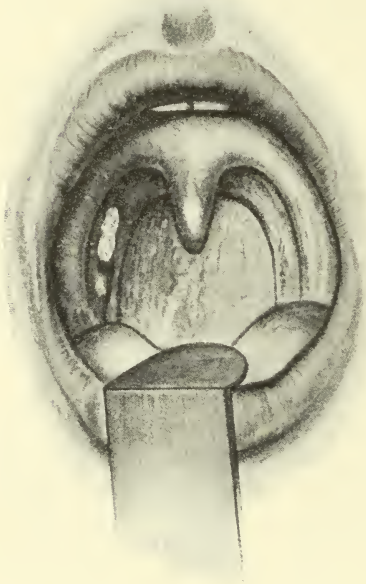

Fig. 64. — ngine pultacée.

Souvent il se forme au niveau des amygdales un enduit crémeux, blanchâtre, friable et facilement détachable ; c'est ce qu'on désigne plus particulièrement sous le nom d'*angine pultacée* (fig. 64).

Les troubles fonctionnels sont variables, comme intensité, suivant l'étendue et le degré de l'inflammation pharyngée. Les jeunes enfants ne se plaignent pas, nous l'avons déjà dit, de la gorge ; mais les sujets plus âgés accusent une douleur plus ou moins vive au moment de la déglutition ; les aliments solides sont difficilement avalés ; les boissons ne le sont guère mieux, et sont parfois rejetées par le nez ; les aliments semi-liquides sont mieux tolérés. La voix est sourde, nasonnée et prend un timbre spécial connu sous le nom de *voix amygdalienne*. Les mouvements du cou sont douloureux, et le malade immobilise sa tête : ce torticolis constitue souvent le symptôme révélateur de l'angine.

La fièvre ne dure pas longtemps : dès le second jour, elle commence à baisser ; en revanche, les symptômes digestifs persistent : l'anorexie est complète, la langue est saburrale, l'haleine est fétide. Chez certains malades, les troubles gastriques sont assez intenses pour prendre la première place dans le tableau clinique de l'affection : ce sont les angines *gastriques* ou *bilieuses* des anciens auteurs.

Angine lacunaire. — A l'angine pultacée il faut rattacher l'*angine lacunaire* ou *folliculaire*. Cette angine est caractérisée par la rougeur et le gonflement des deux amygdales et la présence à leur niveau de petits points blancs disséminés à leur surface (fig. 65) ; chacun de ces

points correspond à l'ouverture d'une crypte remplie d'un exsudat pultacé ; si, par une pression sur l'amygdale, pratiquée à l'aide du doigt ou d'un tampon de coton, on vide une de ces cryptes, on s'aperçoit que cet exsudat est mou, crémeux, friable et se dissocie facilement dans l'eau. Ces amygdalites folliculaires, si fréquentes chez l'enfant, s'accompagnent des troubles fonctionnels et des symptômes généraux que nous avons décrits dans l'angine catarrhale.

La maladie ne dure pas longtemps. Vers le troisième jour, la fièvre a disparu ; le malaise cesse ; la langue se nettoie un peu plus tardivement ; la gorge devient de moins en moins rouge, et, quelques jours plus tard, elle a repris son aspect normal.

L'angine catarrhale et surtout l'angine folliculaire se terminent parfois par la formation d'un abcès. Dans ce cas, la fièvre persiste ou se rallume ; la douleur augmente, et peu à peu apparaissent les signes de la suppuration.

Les récidives sont fréquentes ; certains sujets y sont tout particulièrement prédisposés par la structure de leurs amygdales ; l'hypertrophie de ces organes peut être la conséquence de ces poussées répétées d'angine.

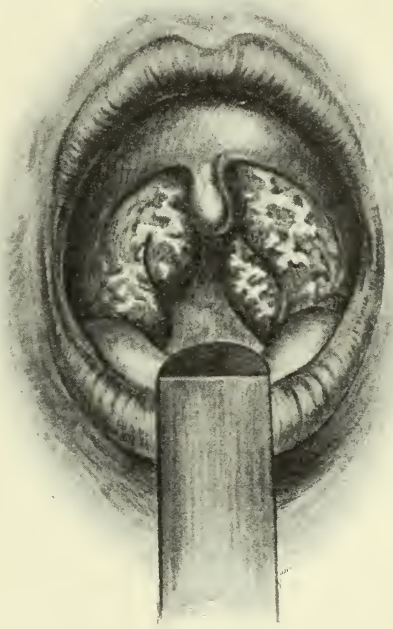

Fig. 65. — Angine lacunaire aiguë.

Parfois l'enfant, après une amygdalite aiguë, reste plusieurs semaines pâle et fatigué ; il présente un peu de fièvre tous les soirs, n'a aucun appétit et se plaint constamment de la tête. Si on examine la gorge, on voit qu'une des amygdales est restée grosse ; les ganglions correspondants sont un peu douloureux. Le Gendre a donné à ces formes traînantes le nom de *réinfections amygdaliennes subaiguës prolongées* ; il en a révélé la fréquence et l'importance.

Parfois, au cours d'une amygdalite folliculaire, l'orifice d'une crypte amygdalienne se ferme, et l'exsudat ainsi emprisonné forme une concrétion jaunâtre qui peut être assez volumineuse et persiste longtemps ; elle s'élimine un jour sous forme d'une petite masse

caséeuse et fétide (1); dans certains cas, elle peut aboutir à la calcification de l'amygdale (*lithiase de l'amygdale*).

Angines membraneuses. — Elles comprennent deux variétés qui sont l'angine herpétique et les angines diphtéroïdes.

Angine herpétique. — L'angine herpétique ne doit pas être confondue avec l'amygdalite folliculaire que nous venons de décrire. Cette confusion est cependant assez souvent faite : l'angine folliculaire est une angine pultacée; l'angine herpétique est une angine membraneuse : la première est extrêmement fréquente dans l'enfance ; la seconde est relativement rare.

Le début de la maladie est brusque et bruyant : il rappelle, par la soudaineté et l'intensité des phénomènes généraux, celui de la pneumonie ou de la scarlatine, et c'est toujours à une de ces trois affections qu'on pense, quand on voit un enfant présenter le syndrome suivant : frissons répétés ; sensation de courbature intense ; malaise ; fièvre subite, dans laquelle le thermomètre monte en quelques heures de la normale à 39° et 40° ; vomissements; céphalalgie violente, gravative, occupant surtout la région frontale, s'accompagnant de photophobie et pouvant rappeler par son intensité celle de la méningite (Lasègue) ; agitation extrême ; souvent délire et, chez les enfants très jeunes, convulsions. L'enfant ne se plaint d'ailleurs pas de la gorge au début.

Si, à cette période, on pratique l'examen du pharynx, on peut voir, au niveau des amygdales, des vésicules d'herpès ; elles se présentent sous la forme de petites élevures transparentes qui rappellent l'aspect des sudamina sur la peau; elles sont très difficiles à voir et nécessitent un bon éclairage du pharynx qu'il faut examiner obliquement et avec attention. D'ailleurs, les vésicules n'ont qu'une existence très éphémère, et les lésions de l'angine herpétique ne sont presque jamais observées à ce stade initial.

En quelques heures, en effet, les vésicules se rompent ; à leur niveau se forme une petite fausse membrane arrondie, ayant l'aspect d'un petit disque blanchâtre. Ces disques, plus ou moins nombreux, siègent sur les amygdales et restent isolés les uns des autres. L'aspect de la gorge est alors caractéristique. Dans les formes plus intenses, les éléments, plus nombreux, deviennent confluents et forment sur les amygdales des plaques blanches, plus ou moins étendues ; mais ces plaques, formées par la cohérence d'éléments circulaires, ont un contour festonné polycyclique qui peut en faire reconnaître le mode de formation. Dans ces cas, il n'est pas rare de trouver quelques éléments aberrants sur les piliers, sur le voile du palais. Ces petites plaques membraneuses sont adhérentes à la muqueuse ; il est difficile, au début de l'affection, de les en détacher sans la faire saigner.

(1) Voy. p. 118.

L'engorgement ganglionnaire est nul ou peu marqué. Quant aux troubles fonctionnels locaux (douleur dans la déglutition, etc.), ils sont plus effacés dans l'angine herpétique que dans les autres variétés d'angines; ils disparaissent d'ailleurs avant la complète disparition de l'exsudat.

Il en est de même des symptômes généraux. Tandis que les petites membranes ne se détachent qu'au bout de quatre à cinq jours, par fragments, la fièvre et tous les malaises qui l'accompagnaient ne durent guère plus de deux ou trois jours.

On voit souvent apparaître, au cours, ou, plus fréquemment, au déclin de la maladie, une éruption d'herpès sur les lèvres, les ailes du nez ou les organes génitaux. Cette éruption d'herpès n'est pas, nous le verrons plus tard, une preuve absolue de la nature herpétique de l'angine qu'elle accompagne, car elle a été parfois constatée au cours de la diphtérie. C'est là un fait d'une grande importance clinique.

Malgré ses allures bruyantes, l'angine herpétique est essentiellement bénigne. En quelques jours, le petit malade est guéri; il ne lui reste qu'un état saburral des voies digestives, qu'une légère purgation suffit à faire disparaître. Mais l'angine herpétique est une affection qui récidive facilement. Chez les grandes filles, on peut voir une poussée d'angine herpétique survenir au moment de chaque période menstruelle.

Angines diphtéroïdes. — Sous ce nom, nous désignons toutes les angines membraneuses qui ne sont pas dues au bacille de la diphtérie. On les appelle encore angines *pseudo-diphtériques*.

L'angine herpétique devrait, au point de vue anatomo-pathologique, rentrer dans ce groupe; mais elle constitue une entité morbide si spéciale, si bien définie, que la clinique et l'usage l'en font distraire.

Nous étudierons donc, sous le nom d'angines diphtéroïdes, ces angines à fausses membranes qui présentent toutes les apparences de l'angine diphtérique, mais dans lesquelles l'examen bactériologique ne permet pas de retrouver le bacille de Lœffler.

Il est actuellement admis qu'un grand nombre de microbes sont capables de donner lieu à la formation de fausses membranes dans la gorge: staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, etc., c'est-à-dire les hôtes normaux de notre pharynx, peuvent, sous des influences qui nous sont encore mal connues, donner lieu à ce processus. Il semblerait donc que ces angines diphtéroïdes dussent être très fréquentes. En réalité, on a, dans ces dernières années, exagéré cette fréquence. Dupré et Pagniez (1) disent qu'il existe, en moyenne, une ou deux angines non lœfflériennes sur cinq angines membraneuses. Ce chiffre nous paraît être au-dessous de la vérité. Si on

(1) Traité des maladies de l'enfance de Grancher et Comby, 2e édit., t. II.

en excepte les angines scarlatineuses, dont nous n'avons pas à nous occuper ici, on peut dire que les angines membraneuses non diphtériques sont vraiment rares. Marfan (1) nous apprend que, sur 100 cas d'angines membraneuses entrées au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants Malades, qui reçoit toutes les angines à fausses membranes, trois seulement ne pouvaient être rattachées ni à la diphtérie, ni à la scarlatine, ni à un traumatisme du pharynx, ni à un phlegmon de l'amygdale.

Ces divergences d'opinions au sujet de la fréquence relative de ces angines pseudo-diphtériques, nous les retrouvons dans les descriptions cliniques de la maladie. En réalité, l'histoire de ces angines n'est pas encore faite et mérite de nouvelles études.

Il serait logique de les classer d'après l'agent qui leur donne naissance et de décrire, à côté de l'angine membraneuse diphtérique, l'angine membraneuse streptococcique ou pneumococcique, etc. Mais la chose est impossible pour deux raisons : d'abord, nous savons qu'il n'y a guère de différence clinique entre les angines produites par des microorganismes divers; puis, il nous est parfois, même avec l'aide du laboratoire, difficile de savoir quel est le véritable agent de l'angine à laquelle nous assistons. Trouver dans l'exsudat d'une angine du streptocoque ou du staphylocoque, même virulents, ne veut pas dire indiscutablement que ce streptocoque ou ce staphylocoque soient les agents de la maladie.

Au point de vue *clinique*, on peut, par analogie avec la division que nous adoptons pour les angines diphtériques, auxquelles elles ressemblent tant, décrire aux angines diphtéroïdes deux formes distinctes : une forme discrète bénigne et une forme diffuse maligne.

Forme bénigne. — Elle ressemble, à s'y méprendre, à la forme commune de l'angine diphtérique que nous décrirons plus loin.

Le début en est variable; il ne présente presque jamais la brusquerie de l'angine herpétique ; plus souvent, la fièvre arrive progressivement ; mais elle est toujours assez vive, et le début de l'affection n'est jamais aussi insidieux que dans la diphtérie. Avec la fièvre apparaît le cortège habituel des angines fébriles de l'enfance : vomissements, céphalalgies, etc.

L'examen de la gorge y fait découvrir, au niveau des amygdales, de véritables membranes, blanches ou jaunâtres; ces membranes sont adhérentes à la muqueuse qu'on fait saigner quand on en tente l'extraction ; elles ne se dissocient pas dans l'eau ; la muqueuse qui les entoure est souvent rouge, un peu tuméfiée ; mais ce n'est pas là un caractère constant. Elles siègent d'abord sur les amygdales, sous formes d'îlots plus ou moins étendus qui peuvent devenir confluents. Elles gagnent de là la paroi postérieure du pharynx, les piliers, voire

(1) Marfan, *loc. cit.*

même le voile du palais et la luette, qu'elles peuvent engainer. *Mais ce processus extensif est toujours plus lent que dans la diphtérie.* L'haleine est fétide.

Il existe de l'adénopathie ; celle-ci siège au niveau de l'angle de la mâchoire, et son intensité, très variable, paraît dépendre de l'agent causal de la maladie.

La durée de l'affection est variable ; mais elle est toujours assez longue, un septénaire au moins dans la plupart des cas ; les membranes ne se détachent que difficilement ; l'adénopathie qui les accompagne est lente à disparaître. Il en est de même de la fièvre qui persiste parfois après la chute des membranes.

Le pronostic de cette forme est favorable ; il faut cependant faire quelques réserves à cause de la fréquence des complications locales (adénite suppurée) ou générales (néphrites).

Quand on pratique l'examen bactériologique de l'exsudat pharyngé, on y trouve le plus souvent le streptocoque ou le staphylocoque.

Cette forme d'angine diphtéroïde nous paraît avoir des rapports étroits avec la grippe ; nous l'avons rencontrée assez souvent chez des enfants habitant des maisons où régnait la grippe, et ce sont ces observations qui nous ont servi à établir cette description qui nous paraît convenir à la grande majorité des cas.

A côté de ces formes moyennes, il en est de très bénignes où l'exsudat, très éphémère, se liquéfie et s'élimine au bout de deux ou trois jours (d'Espine et Picot).

Forme grave. — Le tableau clinique de ces formes malignes est celui des diphtéries graves, celui décrit par Trousseau sous le nom de diphtérie maligne, par Sevestre sous le nom de streptodiphtérie.

La gorge est remplie de fausses membranes qui couvrent les amygdales, les piliers, le voile du palais, la luette, la paroi postérieure du pharynx, d'un exsudat épais, grisâtre, sanieux. Par les narines excoriées s'écoule un liquide séro-purulent, souvent strié de sang. Il existe une adénopathie intense : les ganglions, gros et soudés entre eux par une gangue celluleuse, forment le *cou proconsulaire* classique. La déglutition est très difficile ou impossible ; la voix est nasonnée et la respiration est elle-même très gênée.

L'état général est profondément touché : le teint est plombé, comme dans les infections profondes ; l'anorexie est complète ; on observe parfois des hémorragies : épistaxis, hémorragies gingivales, purpura. La fièvre est constante et persiste, très élevée, jusqu'à la fin de la maladie ; celle-ci se termine d'ailleurs souvent par la mort.

C'est encore le streptocoque qu'on trouve presque toujours dans la gorge de ces malades.

Cette forme grave d'angine diphtéroïde s'observe rarement en dehors de la scarlatine.

Le *diagnostic* des angines diphtéroïdes ne peut être établi qu'à l'aide de l'examen bactériologique; on n'affirmera d'ailleurs l'absence de bacilles de Lœffler dans l'exsudat qu'après plusieurs ensemencements négatifs.

Angines ulcéreuses. — Angine ulcéro-membraneuse. — Angine de Vincent. — Connue depuis très longtemps, bien décrite par Bergeron, l'angine ulcéro-membraneuse a été, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses études de la part de Vincent; aussi est-elle actuellement décrite le plus souvent sous le nom d'angine de Vincent.

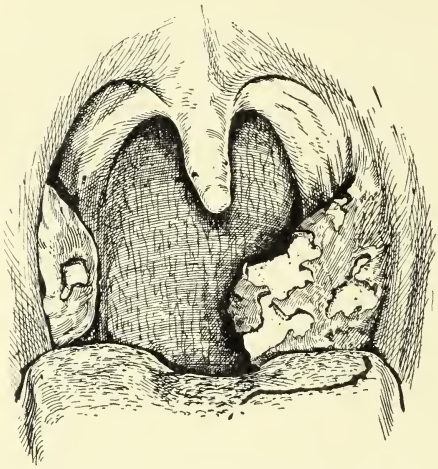

Fig. 66. — Angine de Vincent.

Ce qui la caractérise objectivement, c'est la coexistence d'un double processus ulcéreux et membraneux. Sur l'amygdale siège une ulcération arrondie, dont les bords sont taillés à pic, irréguliers, déchiquetés. Cette ulcération est recouverte d'une membrane formée par une substance blanchâtre ou grisâtre, molle, à surface irrégulière (fig. 66). Cet exsudat, constitué par les débris de la muqueuse atteinte de sphacèle superficiel, est adhérent au fond de cette excavation et on ne l'en détache pas facilement. L'ulcération reste presque toujours cantonnée à l'amygdale; elle peut cependant atteindre les piliers et, de préférence, le pilier antérieur. La muqueuse avoisinante est normale ou légèrement enflammée.

L'angine de Vincent n'est pas douloureuse, mais elle s'accompagne de fétidité de l'haleine et d'adénopathie : celle-ci est plus ou moins accusée, mais elle est constante.

La fièvre est souvent absente; quand elle existe, elle est toujours modérée. Les phénomènes généraux sont souvent minimes : léger état saburral des voies digestives, un peu de malaise. Dans quelques cas, cependant, l'enfant est pâle, abattu, fatigué. L'angine de Vincent frappe d'ailleurs avec une certaine prédilection les enfants déjà affaiblis par une maladie antérieure.

La durée de l'affection est variable; chez certains malades, les parties sphacélées se détachent en trois ou quatre jours; chez d'autres, chez ceux en particulier dont l'état général est précaire, l'élimination

de la fausse membrane ne s'opère qu'au bout de dix à quinze jours. Quand cette fausse membrane est tombée, on trouve à sa place une ulcération, couverte de bourgeons charnus, qui se cicatrise d'ailleurs rapidement.

L'angine de Vincent peut coïncider avec une stomatite ulcéro-membraneuse. L'étude des rapports existant, chez l'enfant, entre ces deux affections a été faite d'une façon complète par Moizard et Grenet (1), qui concluent à l'identité de nature de ces deux maladies.

Le pronostic de l'angine de Vincent est, dans l'immense majorité des cas, favorable. Cependant, chez les enfants souffreteux, cachectiques, la maladie peut traîner en longueur et affaiblir considérablement le petit malade. Quelques cas mortels ont été signalés : H.-W. Bruce (2) en a rapporté deux cas, l'un chez une fillette de huit ans, l'autre chez un garçon de neuf ans, morts tous deux de septicémie. R. Johnson Held (3) nous cite l'observation d'un enfant de trois ans chez lequel une angine de Vincent se compliqua d'otite, de mastoïdite et de méningite avec issue fatale.

Le diagnostic de l'angine de Vincent repose, nous l'avons vu, sur la coexistence d'une membrane et d'une ulcération au même niveau ; il est d'ailleurs facilement contrôlable par l'examen au microscope d'une parcelle de l'exsudat. On y trouve toujours le bacille fusiforme décrit par Vincent, associé à des spirilles. Cette association fuso-spirillaire est constante et caractéristique.

L'angine ulcéro-membraneuse est assez fréquente dans l'enfance (4). Marfan dit qu'un enfant sur cent entrant au pavillon de la diphtérie de l'Hôpital des Enfants Malades en est atteint. Mais comme ces enfants ont été déjà l'objet d'une sélection destinée à écarter les non-diphtériques, cette proportion est sans doute inférieure à la réalité. Chez l'adulte, en effet, la proportion serait, d'après Vincent, de 2,26 p. 100.

L'angine de Vincent est contagieuse ; des faits de contagion probants ont été rapportés par Moizard et par son élève de Montigny (5).

Angine lacunaire ulcéreuse. — Il faut rapprocher, au point de vue objectif, de l'angine de Vincent l'*angine lacunaire ulcéreuse* de Moure (fig. 67), qui ne relève cependant pas du même mécanisme : cette affection est la conséquence de l'infection microbienne d'une amygdalite lacunaire, enkystée, latente jusque-là, et de la rupture de la poche lacunaire. Le début en est insidieux ; il n'existe qu'un

(1) *Arch. de méd. des enfants*, octobre 1904. Voy. également plus haut, même fascicule, p. 42 à 53.
(2) *Lancet*, 16 juillet 1904.
(3) *The Post-Grad.*, 1906.
(4) Vincent, *Presse méd.*, 29 mars 1905.
(5) Montigny, Étude clinique de l'angine de Vincent, Thèse de Paris, 1903.

peu de gêne de déglutition : au niveau d'une amygdale, on constate la présence d'une vaste ulcération, couverte d'un magma caséeux friable, facile à détacher ; le reste de l'amygdale n'est pas enflammé ;

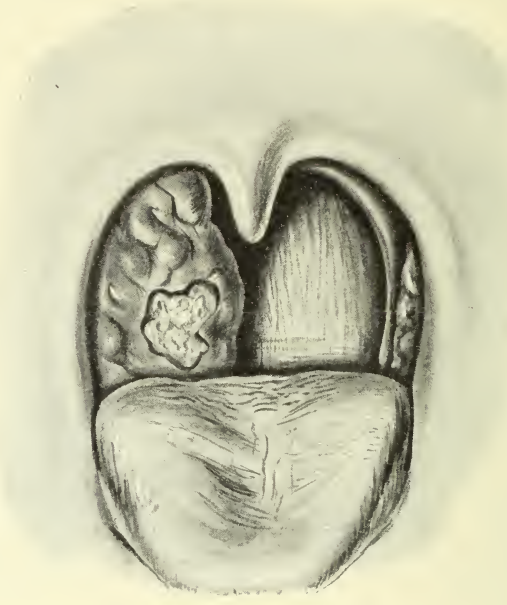

Fig. 67. — Ulcération lacunaire aiguë occupant toute la partie inférieure de l'amygdale droite antérieurement hypertrophiée (Moure).

cette affection purement locale guérit en quelques jours. Elle est d'ailleurs très rare chez l'enfant.

Angines phlegmoneuses. — Elles comprennent deux variétés : tantôt la suppuration siège dans l'amygdale elle-même et y reste cantonnée : c'est l'amygdalite phlegmoneuse ou abcès intra-amygdalien ; tantôt au contraire la suppuration se collecte dans la zone péri-amygdalienne : c'est l'abcès, ou phlegmon péri-amygdalien. Ces deux formes ont des symptomatologies différentes.

Abcès intra-amygdalien. — Il débute comme une angine catarrhale vulgaire avec les mêmes symptômes locaux et les mêmes réactions générales ; mais, au bout de trois à quatre jours, la résolution, au lieu d'être totale, ne s'opère que d'un côté : l'amygdale du côté opposé reste rouge, volumineuse, douloureuse ; la fièvre, qui, dans la plupart des cas, avait disparu, reparaît. Puis, les jours suivants, les phénomènes locaux s'accentuent ; l'amygdale devient de plus en plus grosse (fig. 68) ; les piliers et la luette deviennent rouges, œdémateux. Cet état dure quatre à cinq jours, puis spontanément la collection purulente s'ouvre au

niveau d'une crypte; la quantité de pus qui s'écoule n'est jamais bien considérable.

Une fois l'abcès vidé, la fièvre tombe; l'amygdale, encore rouge et violacée, mais molle et non douloureuse, reprend en moins de quarante-huit heures son volume et son aspect normaux.

Abcès péri-amygdaliens. — Ils sont assez rares dans l'enfance. Clarence Rice s'explique cette particularité par ce fait que les adhérences qui unissent l'amygdale aux piliers antérieurs et qui dirigent le pus vers la zone celluleuse postérieure sont moins marquées chez l'enfant que chez l'adulte. Ils ne sont cependant pas exceptionnels dans le jeune âge.

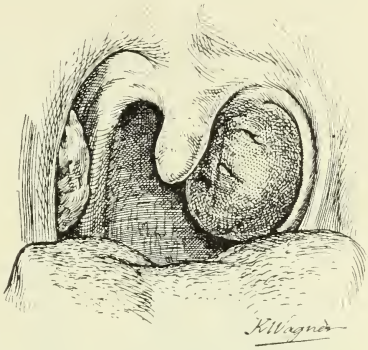

Fig. 68. — Amygdale phlegmoneuse.

L'abcès péri-amygdalien peut faire suite à une angine ordinaire; mais, dans d'autres cas, il paraît primitif. Il débute alors par du malaise, de la sécheresse de la gorge : bientôt après surviennent la douleur et la fièvre. La douleur du début est assez caractéristique, et les enfants un peu âgés en accusent très bien les particularités : elle ressemble à une piqûre profonde au niveau de l'amygdale à chaque mouvement de déglutition. La fièvre devient vite élevée; il y a parfois de grands frissons, comme dans la pneumonie, plus souvent de légers frissonnements; le petit malade est inquiet, agité.

Les jours suivants, la douleur ne fait qu'augmenter ; l'enfant, qui ne peut faire le moindre mouvement de déglutition sans ressentir une douleur atroce, refuse tout aliment; la salive, qu'il n'avale plus, s'écoule constamment au dehors de la bouche. Le malade immobilise sa tête dans un torticolis qu'on ne peut redresser sans lui arracher des cris. Les ganglions angulo-maxillaires sont douloureux à la pression. Enfin il existe une contracture des mâchoires qui est un caractère constant et presque pathognomonique des angines suppurées.

Ce *trismus* rend l'examen de la gorge très difficile. Quand on peut le pratiquer, on constate tout d'abord que la lésion est unilatérale. L'amygdale tuméfiée est repoussée en dedans et fait saillie dans le pharynx ; la luette, œdématiée, est déviée vers le côté sain ; le pilier antérieur, très élargi, est bombé en avant (fig. 69). Toute la muqueuse à ce niveau est d'un rouge foncé intense ; elle est parfois recouverte d'un exsudat pseudo-membraneux opalin.

Cet état dure quatre à cinq jours, puis, brusquement, l'abcès se vide, et tous les phénomènes locaux et généraux disparaissent. Le siège

de cette ouverture spontanée est variable : le plus souvent le pus se fait jour entre l'amygdale et le pilier antérieur, d'autres fois à travers l'amygdale ou le pilier eux-mêmes. Le malade, qui ressentait depuis quelques heures un goût désagréable dans la bouche, crache subitement un pus extrêmement fétide. Si l'ouverture se fait pendant le sommeil, ce qui est fréquent, le pus est dégluti, et l'enfant est tout étonné de se réveiller le lendemain matin ne souffrant plus et dans un état de bien-être extrême.

Le pronostic de l'abcès péri-amygdalien chez l'enfant est donc

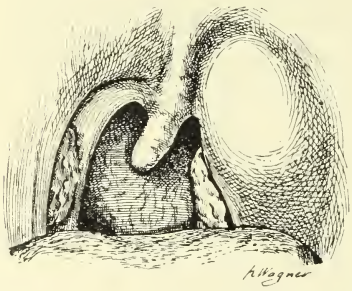

Fig. 69. — Abcès péri-amygdalien antérieur.

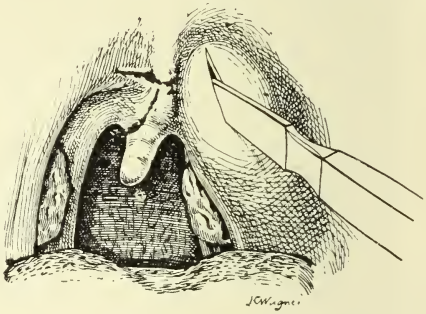

Fig. 70. — Incision d'abcès péri-amygdalien.

relativement bénin ; mais il faut savoir qu'il récidive assez facilement : certains sujets présentent pour cette affection une prédisposition toute spéciale.

L'angine phlegmoneuse expose en outre à deux complications qui lui sont spéciales et qui sont signalées dans tous les traités classiques : ce sont l'œdème de la glotte et l'ulcération des gros vaisseaux du cou avec hémorragie foudroyante. Hâtons-nous d'ajouter qu'elles sont aussi rares l'une que l'autre et que l'on n'aura guère à compter avec elles en clinique infantile. Il n'en est pas de même des autres complications, communes d'ailleurs à toutes les angines aiguës.

Complications des angines aiguës. — Ces complications sont fréquentes, variées et souvent d'une gravité qui paraît hors de proportions avec l'affection qui les a provoquées. On peut les diviser en deux groupes : complications locales et complications générales.

Complications locales. — La complication locale avec laquelle il faut le plus compter en pathologie infantile, c'est la *diphtérie secondaire.* Toute angine aiguë peut, nous le verrons plus loin, donner naissance à une angine diphtérique. C'est un fait sur lequel on ne saurait trop insister ; il ne faut pas en effet rejeter le diagnostic de diphtérie en face d'une angine qui en présente les caractères cli-

niques sous prétexte que cette angine a évolué à son début comme une angine herpétique ou folliculaire.

La *gangrène du pharynx* s'observe au cours de certaines angines et particulièrement au cours des angines membraneuses. Elle se présente sous les formes circonscrites ou diffuses que nous avons déjà décrites (1).

Le processus infectieux des angines se propage souvent aux organes voisins du pharynx. Les fosses nasales peuvent être le siège d'une *rhinite* plus ou moins intense : légère et fugace dans l'angine catarrhale, grave et persistante dans certaines angines membraneuses.

Mais ce sont les *complications auriculaires* qui sont les plus fréquentes et aussi les plus graves ; la propagation de l'infection pharyngée se fait par la trompe et atteint l'oreille moyenne, donnant naissance à une otite moyenne avec toutes ses modalités : l'otite suppurée est fréquente, et fréquente aussi la mastoïdite avec ses terribles dangers. Chez les enfants affaiblis, ces otites deviennent facilement chroniques et aptes à se tuberculiser.

Les infections de la gorge peuvent, chez les enfants, atteindre le *larynx*, et Comby a cité des observations de malades atteints d'angines non diphtériques compliquées à la fois de rhinite et de laryngite, présentant ainsi un syndrome capable d'en imposer pour le croup (2).

L'*adénite* est constante dans les angines. Elle se termine généralement par résolution et disparaît rapidement après la guérison de l'angine. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Chez certains enfants lymphatiques, une angine, même légère, peut déterminer une adénopathie volumineuse persistante. Chez d'autres se développe un *adénophlegmon* qui s'annonce par le gonflement progressif du ganglion, l'empâtement de la zone cellulaire qui l'entoure, la rougeur de la peau à son niveau et souvent par la reprise de la fièvre. L'incision de ces adéno-phlegmons en temps opportun s'impose : abandonnés à eux-mêmes, ils ont pu occasionner la phlébite des jugulaires et l'ulcération de la carotide.

Complications générales. — L'organe le plus souvent atteint dans l'infection angineuse est le rein. L'*albuminurie*, signalée par Kattenberg et Bouchard, étudiée depuis par de nombreux auteurs, est un accident très fréquent ; si l'on pratique avec soin l'examen quotidien des urines de tous les malades atteints d'angine, on est frappé du grand nombre d'enfants qui présentent de l'albuminurie. Le plus souvent il s'agit d'une albuminurie légère et transitoire : traces ou quelques centigrammes d'albumine ne persistant que deux ou trois jours et disparaissant sans avoir donné lieu à aucun trouble.

(1) Voy. p. 119 et 120.

(2) Comby, Staphylococcie et streptococcie bénignes des premières voies chez les enfants (*La Médecine infantile*, 1895).

Mais souvent, beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, l'angine donne naissance à une véritable *néphrite* caractérisée par de l'oligurie avec albuminurie intense oscillant entre 1 et 5 grammes comme dans le cas cité par Lorwet-Morse (1), cylindrurie, etc. Cette néphrite peut conduire à l'urémie. Elle guérit souvent avec un traitement approprié, mais il n'en est pas toujours ainsi, et elle aboutit parfois à un mal de Bright chronique. Cette terrible complication peut être le résultat d'une angine d'allures très bénignes, capable de passer inaperçue. Aussi est-il fort probable qu'un grand nombre des néphrites *a frigore* de l'enfance sont consécutives à des angines méconnues.

Les *arthropathies* ne sont pas rares. Le plus souvent il s'agit d'arthralgies qui revêtent les caractères du pseudo-rhumatisme infectieux et, comme lui, frappent de préférence les genoux, les poignets, les articulations des doigts. Beaucoup plus rarement l'articulation est le siège d'un épanchement séreux ; l'arthrite suppurée est exceptionnelle.

Les *érythèmes infectieux* sont assez souvent constatés au cours des angines aiguës. Le type scarlatiniforme est le plus fréquent, et cette association d'une éruption scarlatiniforme avec une angine rend parfois le diagnostic très hésitant : l'absence de desquamation linguale peut seule, quelques jours plus tard, faire repousser l'hypothèse d'une scarlatine vraie.

L'*érythème noueux* a été signalé, associé ou non au purpura (Le Gendre et Claisse).

Il n'est pas rare de découvrir, au déclin d'une angine aiguë, les signes d'une *endocardite*. La plupart du temps, la lésion siège au niveau de l'orifice mitral où elle détermine une insuffisance définitive. La *myocardite* se révèle par des troubles du côté du pouls, qui persistent parfois fort longtemps après la guérison de l'angine. La *péricardite* a été signalée par Fränkel.

La *bronchopneumonie* est une complication assez fréquente de l'angine chez les jeunes enfants ; la *pneumonie franche* (Netter) s'observe surtout chez les sujets plus âgés.

Ce n'est également que chez les grands enfants qu'on a rencontré des complications génitales : *orchite* et *ovarite*.

Du côté du système nerveux, on a signalé la méningite (cas de Netter) et des *polynévrites*. La paralysie du voile du palais, suivie de paralysie des muscles des membres et des yeux, paraît être le monopole de l'angine diphtérique ; les deux observations de Bourges et de Futters ne peuvent à elles seules entraîner la conviction contraire.

Dans certains cas, c'est une véritable *septicémie* généralisée que provoque l'angine. Tel est le cas de cet enfant de deux mois, cité par Goldreich (2), qui présenta, à la suite d'une légère amygdalite sup-

(1) *Soc. império-royale de méd. de Vienne*, 28 juin 1907.
(2) *Arch. de méd. des enfants*, août 1905.

purée, des abcès multiples, de la broncho-pneumonie, de l'adénite mésentérique, de la splénomégalie, etc. La mort en est la terminaison habituelle.

Les relations qui unissent l'*appendicite* à l'angine paraissent, chez l'enfant du moins, bien démontrées. On voit assez souvent, chez lui, l'appendicite succéder à une poussée d'angine. Mme De Bichler en a publié deux cas typiques ; le premier a trait à une fillette de sept ans qui, deux jours après l'apparition d'une angine folliculaire, fut atteinte d'une appendicite qui mit trois semaines à guérir ; le second cas est celui d'un garçon de neuf ans qui, chaque fois qu'il avait une angine, c'est-à-dire deux ou trois fois par an, souffrait de la fosse iliaque droite ; à la suite d'une angine plus intense que les précédentes, à forme pultacée, il fut pris d'une appendicite violente. Pour notre part, nous avons déjà observé plusieurs faits analogues.

Diagnostic. — Le diagnostic des angines aiguës comprend trois parties :

1° Diagnostic des angines aiguës primitives avec les angines symptomatiques : cette question a déjà été traitée à propos de la sémiologie du pharynx ;

2° Diagnostic de ces angines avec l'angine diphtérique : ce diagnostic sera étudié en détail à propos de la diphtérie pharyngée ;

3° Diagnostic différentiel des diverses variétés d'angines aiguës : ce diagnostic découle des descriptions précédentes et ne saurait être traité sans redites inutiles.

Traitement. — L'enfant atteint d'angine aiguë doit être *isolé*. Cette règle de conduite est basée sur les considérations suivantes :

1° Au début on n'est jamais sûr que l'angine devant laquelle on se trouve n'est pas de nature diphtérique. Nous verrons, à propos du diagnostic de la diphtérie, quelles allures anormales et trompeuses elle peut parfois affecter, et combien il faut être prudent sur ce point.

2° Toute angine aiguë est d'ailleurs contagieuse.

3° Il est nécessaire de soustraire le malade aux infections secondaires auxquelles sa lésion du pharynx l'expose d'une façon toute particulière. Nous avons déjà insisté sur le rôle que joue le pharynx, et particulièrement le pharynx malade, dans l'étiologie des diverses maladies infectieuses.

L'enfant, en ville, sera placé dans une chambre claire et aérée, dont on aura enlevé tentures, rideaux et tapis. *Le malade gardera le lit*, même dans les formes légères, jusqu'à complète guérison. Le séjour au lit évite bien des complications ; d'autre part, il facilite l'examen complet du malade ; il y invite même et permet ainsi de dépister, dès leur apparition, les complications viscérales.

Il est classique de prescrire aux jeunes enfants l'application de *bottes d'ouate* : les pieds, les jambes et les cuisses sont enveloppés dans une couche épaisse de coton qu'on recouvre de taffetas gommé ; le tout est maintenu par quelques tours de bandes très lâches. On espère produire ainsi une sorte de dérivation sanguine suivie de décongestion de la gorge.

Traitement local. — La première indication à remplir dans le traitement local des angines est de pratiquer l'antisepsie de la gorge. Cette antisepsie ne peut jamais qu'être très relative : la cavité bucco-pharyngienne qui fourmille de microbes à l'état normal est de celles qu'on ne désinfecte jamais complètement ; la structure de sa muqueuse, avec ses cryptes amygdaliennes et ses nombreuses glandes, la difficulté d'atteindre certaines de ses régions nous mettent dans la nécessité de nous contenter d'une asepsie très imparfaite, mais qui n'en a pas moins une grande importance.

Trois méthodes sont employées dans ce but : le badigeonnage de la gorge, le gargarisme et les grandes irrigations pharyngées.

Badigeonnage de la gorge. — Le badigeonnage de la gorge est, dans la pratique courante, le traitement local le plus employé. Pour être inoffensif d'abord, et efficace ensuite, il doit être pratiqué suivant certaines règles.

On commence par disposer près de soi du coton stérilisé, deux ou trois pinces à forcipressure et un abaisse-langue ; ces instruments auront été préalablement bouillis. L'opérateur revêt une blouse propre, ou, à défaut, fait nouer autour de son cou une grande serviette et procède au nettoyage de ses mains. L'enfant est assis sur les genoux d'un aide, en face d'une fenêtre bien éclairée ; cet aide maintient solidement la tête et le tronc du malade contre sa poitrine; l'opérateur a besoin de ses deux mains et ne peut donc s'occuper de maintenir le petit patient; il faut craindre surtout les brusques mouvements de rotation de la tête, pendant lesquels on pourrait blesser l'enfant et on doit donner à l'aide des instructions dans ce sens.

On fixe solidement à l'extrémité de chaque pince un tampon de coton. La confection de ce tampon n'est pas sans importance. Il le faut assez gros, afin de pouvoir l'appliquer, à chaque contact, sur une surface assez étendue de la muqueuse. Il doit être modérément, mais suffisamment serré : trop dur, il risque d'excorier la muqueuse et s'imbibe mal de liquide ; trop lâche, il s'effiloche, et les filaments de coton qui s'en détachent viennent titiller la base de la langue et provoquer le vomissement. Enfin il devra être solidement fixé à la pince pour ne pas tomber dans le pharynx.

Il y a souvent avantage à faire précéder le badigeonnage de la gorge d'un nettoyage avec un tampon sec, afin de débarrasser, autant que possible, la muqueuse des exsudats qui la recouvrent et qui s'opposeraient à l'action du topique ; on se rend compte en même

temps de la consistance et de la nature de ces exsudats. Ce nettoyage à sec de la gorge doit toujours être pratiqué avec une grande douceur; il faut éviter avec soin de faire saigner la muqueuse.

Abaissant alors la langue avec l'abaisse-langue, on porte dans le pharynx le tampon imbibé du liquide choisi. Dans les formes légères, où l'angine est cantonnée aux amygdales, le badigeonnage consiste à passer doucement le tampon sur la surface de ces dernières, en ayant soin d'éviter la luette et de produire un réflexe désagréable : avec un peu d'habitude, la chose est facile. Dans les formes diffuses, on badigeonnera tout le pharynx. Quoi qu'il en soit, on aura toujours soin de ne faire servir un tampon qu'à un seul badigeonnage, et on le brûlera immédiatement après. Il faut rejeter d'une façon absolue l'emploi de pinceaux ou d'éponges, qui ne sauraient être ainsi traités.

Le choix du topique est subordonné à la variété d'angine devant laquelle on se trouve. Il est une formule qui convient à presque tous les cas :

Eau oxygénée à 12 volumes.....	30 grammes.
Eau distillée.....	60 —
Borate de soude.....	3 —

Cette préparation est réellement antiseptique et, de plus, elle n'est nullement toxique. Mais ce mélange n'est pas stable; il a besoin d'être renouvelé tous les jours.

Voici quelques autres formules de collutoires convenant au traitement des angines aiguës :

Acide salicylique.....	0,50 centigr.
Alcool.....	20 grammes.
Glycérine	80 —

ou bien :

Acide salicylique.....	0gr,40 à 0gr,50
Alcool.....	20 grammes.
Glycérine.....	30 —
Infusion d'eucalyptus.....	50 —

Quand les phénomènes inflammatoires prédominent, on peut se contenter du borate de soude qui calme la douleur :

Borate de soude.....	3 grammes.
Glycérine.....	30 —

Nous rejetons l'emploi des collutoires à base d'acide phénique, qui ont cependant joui d'une grande vogue : l'acide phénique est un médicament souvent dangereux chez les enfants, et nous avons dans l'eau oxygénée un antiseptique aussi puissant et sans danger. Le sublimé nous paraît justiciable de la même critique.

Gargarisme. — Le gargarisme ne saurait remplacer complètement

les badigeonnages ; mais, chez les grands enfants, les seuls qui sachent l'employer, on peut faire alterner ces deux traitements. Pour être efficace, le gargarisme doit être pratiqué suivant certaines règles qui ont été bien décrites par Lavrand : on dit au malade de mettre dans la bouche une petite gorgée de liquide ; on lui fait pencher la tête en arrière et on lui recommande d'ouvrir largement la bouche en émettant le son « ha, ha, ha » aussi guttural que possible. Le gargarisme doit toujours être employé chaud : il soulage ainsi le malade d'une façon indiscutable.

Les formules de gargarisme sont innombrables, en voici quelques-unes :

Borate de soude	5 grammes.
Eau oxygénée à 12 volumes	50 —
Eau bouillie chaude	450 —

(à préparer au moment de l'emploi).

ou :

Eau chaude	1 grand verre.
Perborate de soude	1 cuillerée à café.

(à préparer également au moment de l'emploi).

ou encore :

Acide salicylique	0gr,50
Teinture d'eucalyptus	5 grammes.
Alcool	10 —
Eau distillée	500 —

Les formules suivantes ont l'avantage de calmer la douleur :

Borate de soude	4 grammes.
Sirop de mûres ou miel rosat	30 à 40 —
Eau distillée	270 —

ou :

Borate de soude	6 grammes.
Glycérine	50 —
Eau de tilleul	450 —

ou mieux encore :

Feuilles de coca	5 grammes.

faire infuser dans :

Eau	450 grammes.

filtrer, ajouter :

Borate de soude	6 grammes.
Glycérine	50 —

Les badigeonnages de la gorge et les gargarismes sont suffisants dans le traitement des angines catarrhales, herpétiques, etc. Mais, dans les angines graves, angines diphtéroïdes malignes, angines gangreneuses, etc., ces moyens thérapeutiques doivent céder le pas aux

grandes irrigations de la gorge. Celles-ci seront pratiquées d'après la technique que nous décrirons plus loin à propos du traitement de l'angine diphtérique (1).

La *douche carbo-gazeuse*, préconisée par F. Monod (de Montréal) consiste à projeter dans le pharynx le liquide contenu dans un siphon d'eau de Seltz. Ce procédé, plus énergique que l'irrigation faite avec un bock, a l'avantage de nettoyer la gorge très rapidement, mais il est assez brutal et assez douloureux pour devoir être réservé à des cas exceptionnels.

Traitement local spécial. — Certaines angines nécessitent un traitement local spécial.

Contre l'*angine de Vincent*, on a préconisé divers topiques qui donnent tous de bons résultats : la teinture d'iode, qu'on applique pure au niveau de la plaque ulcéro-membraneuse ; le bleu de méthylène en poudre (Lermoyez), le chlorure de chaux sec (Moizard).

L'*angine ulcéreuse lacunaire de Moure* se trouve bien des badigeonnages au chlorure de zinc.

Dans les *angines phlegmoneuses*, les badigeonnages sont douloureux et inutiles ; les gargarismes sont mieux supportés au début, mais ne tardent pas eux-mêmes à provoquer des douleurs qui en font restreindre l'emploi. Seules les *pulvérisations*, à l'aide d'un appareil de Lucas-Championnière ou d'un pulvérisateur de Richardson, d'un des liquides dont nous avons donné plus haut la formule soulagent réellement le malade. Les malades se trouvent également bien de l'application sur la région latérale du cou de larges cataplasmes très chauds, fréquemment renouvelés, toutes les demi-heures, par exemple.

Les *abcès amygdalien* et *péri-amygdalien* se terminent presque toujours chez l'enfant par l'ouverture spontanée. Aussi, nombre de praticiens sont-ils d'avis de ne pas intervenir chirurgicalement. Dans l'abcès péri-amygdalien, cependant, il y a souvent intérêt à ouvrir la collection purulente dès qu'elle est formée. On emploie dans ce but un bistouri entouré de diachylon, de façon à ne laisser libre que la pointe, sur une longueur d'un centimètre environ ; l'incision est pratiquée à travers le pilier antérieur à un centimètre de son bord interne et au niveau de l'union de ses deux tiers inférieurs avec son tiers supérieur ; le bistouri sera dirigé d'avant en arrière, parallèlement à la joue, afin d'éviter tout danger de blesser les vaisseaux (fig. 70). L'emploi du galvano-cautère est évidemment supérieur à celui du bistouri ; mais il nécessite un outillage que ne possèdent que les spécialistes.

Sommer (2) conseille, dans les cas d'abcès intra-amygdalien, toutes les fois que le diagnostic en est établi, de procéder

(1) Voy. p. 246.
(2) *Munch. med. Wochenschr.*, 13 mars 1906.

aussitôt à l'amygdalotomie, en se servant du bistouri ou de l'amygdalotome. On ouvre, de la sorte, sûrement la collection purulente, et on évite toute récidive. Cette intervention doit être précédée d'un badigeonnage de la région à la cocaïne. En cas de trismus, on peut recourir au chloroforme ; mais il faut alors éviter la pénétration de pus dans le larynx. Cette pratique ne nous paraît pas très recommandable chez l'enfant.

Traitement général. — Toute angine est, nous l'avons vu, une maladie infectieuse. Le traitement général doit donc tenir dans la thérapeutique des angines une place importante.

Contre cette infection, le meilleur remède est la *quinine*, et, dans tous les cas d'angine aiguë, elle doit être ordonnée. La quinine peut être administrée par voie buccale, rectale ou sous-cutanée. L'impossibilité de faire avaler des cachets aux jeunes enfants en rend chez eux l'administration par la bouche très difficile : aucun excipient n'arrive à masquer le goût du médicament, qui est mal accepté par les petits malades. On peut l'ordonner sous forme de lavements ou de suppositoires ; mais l'absorption du médicament par cette voie se fait d'une façon incomplète et très variable ; si usitée que soit cette pratique en médecine infantile, nous ne pouvons la conseiller, et, pour notre part, nous n'y avons jamais recours.

Les injections sous-cutanées de quinine constituent le moyen le plus sûr et le plus efficace d'administrer ce médicament : c'est à elles qu'il faut recourir dans les angines graves, et particulièrement dans les angines streptococciques avec fièvre prolongée. La formule suivante est la meilleure :

Bromhydrate neutre de quinine..... 2 grammes.
Eau distillée,..... 10 —
1 à 2 centimètres cubes par jour, suivant l'âge.

Malheureusement les injections de quinine ne sont pas exemptes d'inconvénients ; elles sont douloureuses, laissent parfois après elles des nodosités persistantes et provoquent quelquefois des escarres ou des abcès. Quoi qu'on ait, à notre avis, singulièrement exagéré ces dangers et que nous les croyions minimes, si l'on a soin d'injecter des solutions neutres et très diluées, on ne réservera ce moyen thérapeutique que pour les cas graves.

Dans les formes bénignes, on prescrira l'*euquinine*, dérivé de la quinine presque complètement dépourvu de saveur, mais malheureusement insoluble. On formulera :

Euquinine..... 0gr,10 à 0gr,30.
Pour 1 paquet.

Faire prendre deux paquets par jour soit dans une cuillerée de lait sucré, soit dans un peu de sirop de café. Il faut avoir soin de ne

donner à l'enfant, après l'absorption, aucune boisson ni aucun bonbon acidulés qui feraient réapparaître l'amertume du sel. L'euquinine est un médicament précieux en thérapeutique infantile, dont on ne saurait trop recommander l'emploi (1).

Le *collargol*, en frictions, a été recommandé par Chantemesse et son élève Feillard (2). On peut employer la formule suivante :

Collargol.....	5 grammes.
Lanoline.....	10 —
Axonge benzoïnée.....	30 —

La friction doit être faite après nettoyage de la peau au savon et à l'alcool ; elle durera de dix à quinze minutes et sera terminée par l'application de taffetas gommé et d'ouate. On emploie 1 à 2 grammes de pommade suivant l'âge. Le collargol, d'après les auteurs précédents, produit la chute de la fièvre et aussi une amélioration rapide de l'état général. Il est particulièrement indiqué dans les formes infectieuses prolongées.

Les *antiseptiques intestinaux* ont été très vantés par Bouchard, Gouguenheim, Saint-Philippe, Ruault, etc. Le salol a été le plus employé. On paraît aujourd'hui moins enthousiaste pour cette médication.

Les forces du malade seront relevées par l'administration d'*alcool* (vin de Champagne, thé au rhum, etc.) et de *quinquina*, peu utiles dans les formes légères, mais nécessaires dans les cas graves.

L'usage interne de *chlorate de potasse* est tout indiqué dans l'angine ulcéro-membraneuse ; on peut dire qu'il y fait merveille. Mais on ne doit pas oublier que ce médicament n'est pas toujours très bien supporté par les enfants, et, qu'à doses élevées, il a pu produire de graves phénomènes d'intoxication. On l'administrera donc avec prudence. Le *chlorate de soude*, moins toxique, paraît d'ailleurs aussi efficace et peut le remplacer avantageusement. Dans les autres angines, les chlorates agissent très peu, et, dans la plupart des cas, sont au moins inutiles.

Tout récemment, Mongour (de Bordeaux) (3) a signalé les bons effets du *sérum de Roux* chez les malades atteints d'angines aiguës pseudo-membraneuses, mais non diphtériques. Dans vingt cas d'angines diverses, où l'ensemencement démontra la présence de streptocoques, de staphylocoques, de pneumocoques et de coli-bacilles, sans bacille de Löffler, Mongour a pu voir, sous l'action du sérum antidiphtérique, les exsudats se détacher en moins de trente-six heures, la fièvre et l'engorgement ganglionnaire disparaître très rapidement. Le sérum agit là, non par son antitoxine, mais comme

(1) Rocaz, L'euquinine en médecine infantile (*Soc. de méd. de Bordeaux*).
(2) Thèse de Paris, 16 juillet 1903.
(3) *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 24 mai 1907.

sérum étranger capable de produire de l'hyperleucocytose et de favoriser ainsi la phagocytose ; Cruchet a cité des faits analogues (1).

Alimentation. — L'alimentation est, dans certains cas, rendue très difficile par la douleur que provoque la déglutition. On ne donnera donc au malade que des aliments très nutritifs sous un petit volume. Les aliments solides seront écartés. Les liquides sont souvent moins bien tolérés que les aliments demi-liquides : crèmes épaisses, bouillies, etc.

Traitement des complications. — Enfin chacune des complications pouvant survenir au cours de l'angine nécessitera une thérapeutique spéciale.

L'*otite* constitue la plus fréquente et une des plus graves de ces complications. Dès qu'un enfant atteint d'angine se plaint de l'oreille, on instillera dans cette oreille quelques gouttes de glycérine phéniquée. S'il survient une otite suppurée, on pratiquera deux ou trois fois par jour des lavages boriqués, et l'on surveillera avec soin l'état de la mastoïde.

Les *urines* seront fréquemment analysées ; si elles renferment de l'albumine, on instituera immédiatement le régime lacté absolu jusqu'à complète guérison de la néphrite.

Le *cœur* sera surveillé avec soin. Plus nombreuses qu'on ne le croit sont les endocardites qui prennent naissance au cours d'une angine. La myocardite, qui complique certaines angines graves, sera traitée par les injections de spartéine, de strychnine, etc. (Voy. *Traitement de la diphtérie*) (2).

Quand l'angine s'accompagne de phénomèmes *septicémiques*, on pratique un *abcès de fixation*, par l'injection d'un quart à un demi-centimètre cube d'essence de térébenthine dans le tissu cellulaire de la cuisse.

Traitement de la convalescence et prophylaxie. — La convalescence de certaines angines est plus longue que n'aurait pu le faire supposer le peu de durée de la fièvre et des accidents locaux. Le retour à la santé sera hâté par l'usage des toniques habituels et par le changement d'air.

Une fois l'enfant guéri de son angine, on examinera de nouveau sa gorge afin de prévenir, dans la mesure du possible, les récidives de l'affection. Les amygdales volumineuses seront enlevées ; les

(1) *Soc. de méd. et de chir., de Bordeaux*, 24 mai 1907. « N'y aurait-il pas lieu, ajouta Cruchet, de conclure de ces faits que le sérum antidiphtérique est spécifique pour plusieurs espèces microbiennes et non plus exclusivement pour le bacille de Löffler? » Comme l'avait écrit, du reste, ce même auteur en 1903, en rappelant avec Charrin, que certains sérums, antitoxiques vis-à-vis de leur propre toxine, le sont aussi vis-à-vis de toxines d'origine différente : « Le sérum de Roux peut agir comme antivirulent ou antitoxique *général* et non *spécial* (*Arch. de méd. des enfants*, p. 336-337, 1903).

(2) Voy. p. 252.

amygdales moins grosses seront régulièrement badigeonnées avec le collutoire suivant :

Teinture d'iode.....	5 grammes.
Glycérine.....	25 —

Celles qui sont le siège de fréquentes poussées d'angine folliculaire seront traitées par la discission ou la galvanoponcture.

Aux enfants susceptibles de la gorge, on évitera avec soin toute cause de refroidissement ; la mode de laisser aux enfants les jambes nues pendant l'hiver est, à ce point de vue, dangereuse. Enfin on conseillera une cure thermale sulfureuse, à Cauterets, en particulier, que les jeunes enfants supportent très bien, quand elle est bien dirigée et dont les bons effets sont indiscutables.

Abcès pharyngiens.

Il est de toute nécessité d'étudier séparément les deux principales variétés des abcès pharyngiens, suivant qu'ils sont *rétro* ou *latéro-pharyngiens*.

ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS

La fréquence relative de l'abcès rétro-pharyngien dans le jeune âge, les erreurs de diagnostic auxquelles il peut donner lieu, sa terminaison fatale quand il passe inaperçu, son heureuse issue, au contraire, quand il est reconnu à temps et convenablement traité, en font une de ces maladies que le médecin d'enfants doit bien connaître et à laquelle il doit toujours penser.

On donne le nom d'abcès rétro-pharyngien aux collections purulentes qui se forment dans le tissu cellulaire rétro-pharyngé. Ainsi défini, l'abcès rétro-pharyngien comprend :

1° Les abcès par congestion provenant de la carie des vertèbres cervicales ;

2° Des abcès aigus d'origine traumatique, très rares ;

3° Des abcès métastatiques, secondaires à un foyer de suppuration éloignée, très rares également ;

4° Des abcès dits idiopathiques, exclusifs au jeune âge.

Ce sont ces derniers que nous étudierons ici. Nous ne parlerons des autres qu'à propos du diagnostic.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Dans l'abcès rétro-pharyngien proprement dit, qu'il ne faut pas confondre avec l'abcès latéro-pharyngien, que nous étudierons plus tard, le pus se forme et se collecte dans cet espace cellulaire triangulaire qu'on a décrit sous le nom de loge rétro-pharyngienne.

Les loges rétro-pharyngiennes sont au nombre de deux, situées de chaque côté du raphé médian du pharynx ; leur coupe transversale a la forme d'un triangle dont les côtés sont formés : en avant, par l'aponévrose pharyngée qui les sépare de la muqueuse ; en arrière, par l'aponévrose prévertébrale qui recouvre les muscles prévertébraux ; en dedans, par le feuillet sagittal de Charpy qui les sépare du paquet vasculo-nerveux cervical. Les angles de ce triangle correspondent : en dedans, au raphé médian du pharynx; en avant, à l'apophyse ptérygoïde ; en dehors et en arrière, au paquet vasculo-nerveux déjà cité. En haut, la loge rétro-pharyngienne est limitée par l'apophyse basilaire. En bas, elle communique avec le médiastin postérieur, ce qui explique la possibilité de fusées purulentes dans cette direction (fig. 71).

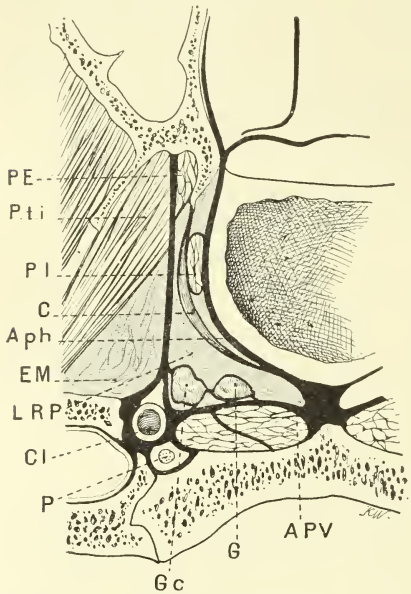

Fig. 71. — Loge rétro-pharyngienne sur une coupe horizontale : LRP, loge rétro-pharyngienne; Aph, aponévrose pharyngée; APV, aponévrose prévertébrale; EM, espace maxillo-pharyngien séparé de la loge rétro-pharyngienne par l'aponévrose latérale du pharynx; G, ganglion lymphatique rétro-pharyngien; Gc, ganglion cervical supérieur; C, constricteur supérieur du pharynx; PI, péristaphylin interne; PE, péristaphylin externe; CI, artère carotide interne; P, nerf pneumogastrique; P. *t. i*, muscle ptérygoïdien interne (d'après Marfan).

Cette loge est remplie de tissu cellulaire, au sein duquel on trouve les organes suivants : 1° les muscles constricteurs du pharynx et les muscles péristaphylins; 2° le premier ganglion cervical du sympathique ; 3° la trompe d'Eustache ; 4° des ganglions lymphatiques. Ceux-ci jouent dans la pathogénie de l'abcès rétro-pharyngien un rôle important. Ils ont été étudiés d'une façon toute particulière par Gillette, en 1867, et, plus récemment, par Most (1). Gillette avait constaté que, chez les enfants âgés de moins de deux ans, on trouve deux ou trois ganglions rétro-pharyngiens, qui ne tardent pas à s'atrophier dans la suite, et n'existent plus chez l'adulte. Most a démontré que, même chez l'adulte, on trouve un ganglion rétro-pharyngien, mais qu'il est situé dans la partie externe de la loge, à peu près à la hauteur de l'amygdale ; il y est presque toujours unique ; chez les enfants, au contraire, on trouve plusieurs ganglions situés au voisinage de la ligne médiane ; ces ganglions médians s'atrophient rapidement et ne se retrouvent plus chez l'adulte. A ces ganglions aboutissent les lymphatiques de la muqueuse du nez, du cavum et de l'amygdale pharyngée. Ce sont eux qui sont le véritable point de départ des abcès rétro-pharyngiens, dits idiopathiques : l'abcès rétro-pharyngien n'est donc qu'une adénite suppurée rétro-pharyngienne.

(1) Congrès allemand de chirurgie, 1900.

Quant aux causes de cette suppuration ganglionnaire rétro-pharyngienne, elles sont faciles à concevoir d'après les rapports que nous venons de signaler entre ces ganglions et l'amygdale pharyngée. Toute infection de celle-ci, toute adénoïdite aiguë est capable de transmettre par les vaisseaux lymphatiques son infection aux ganglions de Gillette, et l'abcès rétro-pharyngien se trouve ainsi, dans la plupart des cas, n'être qu'une complication de l'adénoïdite. Cette théorie, entrevue par Gillette et Bokay, et défendue par Marfan, paraît bien être la vraie : l'anatomie pathologique et la clinique concordent sur ce point.

Les abcès chauds rétro-pharyngiens imputables à un autre mécanisme : traumatisme (corps étrangers, brûlures), métastase, etc., déjà très rares, le seront bien davantage quand on cherchera systématiquement le point de départ de l'infection dans le tissu adénoïde de la muqueuse du naso-pharynx.

Étiologie. — Toutes les particularités étiologiques de l'abcès rétro-pharyngien découlent des notions précédentes.

C'est d'abord l'*âge*. L'abcès rétro-pharyngien se rencontre presque exclusivement chez les enfants âgés de moins de deux ans ; il est surtout fréquent dans la première année ; après la troisième année, il devient exceptionnel. Gautier en trouve 29 cas chez des sujets âgés de moins d'un an, 9 cas au cours de la seconde année et 11 cas entre deux et quinze ans, c'est-à-dire moins d'un cas dans chacune de ces années intermédiaires. Les statistiques de Bokay et de tous les autres auteurs concordent sur ce point : c'est entre le quatrième et le quinzième mois que l'affection est le plus fréquente. Le développement des ganglions rétro-pharyngiens médian et l'activité du système lymphatique à cette période de la vie donnent l'explication de ces faits.

L'abcès rétro-pharyngien est, nous l'avons vu, le plus souvent consécutif à une *adénoïdite aiguë*. Celle-ci peut passer inaperçue, et l'abcès paraît primitif. Mais l'abcès rétro-pharyngien peut survenir au cours d'une maladie générale : la rougeole, la scarlatine, qui s'accompagnent toujours d'infection du naso-pharynx, peuvent se compliquer d'abcès rétro-pharyngien ; la diphtérie, la coqueluche, la grippe (Fischer) interviennent plus rarement. L'abcès rétro-pharyngien a plusieurs fois été constaté chez les hérédo-syphilitiques : les lésions nasales dont ils sont porteurs servent de porte d'entrée à l'infection lymphatique.

Enfin l'*état général* joue dans l'étiologie de cette affection le rôle d'une cause prédisposante importante. Depuis longtemps, on a reconnu que ce sont surtout les nourrissons débiles qui en sont atteints; cette règle comporte cependant de nombreuses exceptions.

Symptômes. — Le *début* de l'affection est variable. Quand l'abcès rétro-pharyngien succède à une adénoïdite primitive, ce sont les signes de cette affection qui ouvrent la scène : le petit malade, à la suite d'un refroidissement, ou sans cause apparente, présente de la

fièvre, de l'agitation, de l'enchifrènement; il ronfle en dormant, et l'examen de la gorge démontre l'existence d'un catarrhe naso-pharyngien abondant.

Le temps que met l'abcès à se former oscille entre quelques jours et quelques semaines. D'après les statistiques de Bokay aîné, on peut dire que l'abcès rétro-pharyngien peut avoir une marche aiguë dans laquelle le pus est collecté au bout de cinq à dix jours, ou une marche subaiguë dans laquelle le pus n'est collecté qu'au bout de trois à quatre semaines, parfois même davantage.

Quel que soit d'ailleurs son mode de début, l'abcès rétro-pharyngien, une fois constitué, se manifeste par les signes caractéristiques d'une tumeur rétro-pharyngienne.

Signes fonctionnels. — Le plus précoce et le plus constant de ces signes, c'est la *dysphagie*. Elle est due à la fois à la douleur que provoquent les mouvements de déglutition et à l'obstacle que la tumeur oppose au passage des aliments. Le nourrisson, affamé, saisit le sein avec avidité ; mais à peine a-t-il fait quelques mouvements de succion qu'il renverse la tête en arrière et rejette la gorgée de lait qu'il a dans la bouche; parfois une partie de ce lait passe par le nez; un accès de toux, avec menace de suffocation, accompagne souvent ce rejet. Chez les enfants déjà sevrés, les troubles de la déglutition se manifestent au début par la grimace que fait l'enfant chaque fois qu'il essaie d'avaler, puis bientôt par l'impossibilité absolue de déglutir aucun aliment.

La respiration est toujours troublée. On constate une *dyspnée laryngée* qui est surtout inspiratoire. L'inspiration est longue, pénible, et s'accompagne parfois de tirage ; elle donne naissance à un ronflement bruyant, qu'on note aussi, quoique moins intense, pendant l'expiration, et qui persiste, même lorsqu'on ferme les narines, ce qui le distingue du ronflement provoqué par un coryza ou une adénoïdite (Marfan). Cette dyspnée, due à la compression du larynx par l'abcès, est d'autant plus marquée que celui-ci est plus volumineux et siège plus bas; elle est aggravée par l'œdème des replis aryténo-épiglottiques, qui complique presque toujours la formation d'une collection purulente dans le tissu rétro-pharyngien.

Chez certains enfants, la respiration est surtout difficile dans la position verticale. Cette particularité, signalée par Roustan, est due à ce fait que le pus, obéissant aux lois de la pesanteur, s'étale en couche mince dans la position horizontale, tandis qu'il vient faire une saillie antéro-postérieure comprimant le larynx quand le sujet est assis.

Cette dyspnée permanente peut être entrecoupée de véritables *accès de suffocation* dus à un spasme de la glotte. Ces accès, qui peuvent survenir spontanément à une période avancée de la maladie, sont souvent provoqués par l'examen de la gorge. Celui-ci doit donc toujours être pratiqué avec une grande douceur.

La *voix* est altérée : elle est à la fois sourde et nasonnée ; le son peut s'affaiblir jusqu'à l'aphonie complète; le cri prend un timbre spécial qui le fait ressembler à celui du canard (Marfan).

La *toux* n'est pas constante ; elle peut faire complètement défaut; mais, le plus souvent, on constate une toux sèche, à timbre croupal, métallique, et survenant par quintes.

Le *cou* est raide, et les mouvements de rotation qu'on veut imprimer à la tête sont douloureux. Le torticolis est cependant bien moins marqué dans l'abcès rétro-pharyngien que dans l'abcès latéro-pharyngien.

Examen du pharynx. — A l'examen du pharynx, on aperçoit une tuméfaction arrondie faisant saillie entre les piliers du voile du palais. Cette tuméfaction n'est pas absolument médiane au début ; mais elle ne tarde pas à le devenir ; elle est plus ou moins saillante, plus ou moins étendue en hauteur et en largeur ; son volume est variable : le plus souvent, elle atteint celui d'une noix ; mais ces dimensions peuvent être dépassées de beaucoup. Elle est recouverte par une muqueuse très rouge, congestionnée. Quand elle n'est pas très volumineuse, la tumeur peut être masquée par les mucosités qui encombrent souvent le pharynx. Cet examen, rendu difficile par la douleur qu'il provoque, ne saurait être prolongé longtemps sans danger.

Le *toucher* donne d'ailleurs des résultats plus précis. Chez les nourrissons dépourvus de dents, il est facile à pratiquer : il est inutile de maintenir solidement l'enfant. Les sujets plus âgés, au contraire, doivent être immobilisés ; on se servira de l'ouvre-bouche de O'Dwyer, contenu dans la boîte d'intubation, pour maintenir la bouche ouverte, ou, à défaut, d'un coin de bois placé entre les molaires. Le manche d'une cuillère enveloppée d'un morceau de toile, et placé de champ entre les deux mâchoires, peut rendre le même service. Chez les enfants qui résistent et ne veulent ouvrir la bouche, on usera du procédé d'Abelin-Bokay aîné, qui consiste à passer avec le doigt derrière les molaires, en longeant la face interne des joues ; lorsque, par la pression, on arrive à vaincre la résistance on n'a qu'à déprimer la base de la langue pour forcer l'enfant à ouvrir la bouche.

Il est préférable de pratiquer le toucher sur les enfants couchés ; dans cette position, ils respirent mieux et sont moins exposés à la syncope. L'index est introduit dans le pharynx, nu ou protégé par un doigtier de baudruche ; les protecteurs métalliques dont nous avons parlé plus haut (1) sont gênants et faussent les sensations. Le doigt pénètre jusqu'à la face postérieure du pharynx ; à ce niveau, il sentira la présence d'une tuméfaction diffuse présentant à sa portion

(1) Voy. p. 108 et 109.

centrale une partie plus saillante, lisse et élastique. Si l'on déprime doucement cette partie avec la pulpe du doigt, et qu'on retire celui-ci brusquement, on a la sensation du choc en retour, c'est-à-dire du retour brusque du pus qui vient frapper le doigt qui l'avait refoulé. Ce signe est pathognomonique.

Signes généraux. — Les symptômes généraux sont variables ; la fièvre est peu vive ; elle s'observe surtout au début et tombe, en général, quand le pus est collecté. L'enfant est angoissé, nerveux. Les convulsions ont été plusieurs fois notées. D'ailleurs ces symptômes disparaissent immédiatement après l'ouverture de l'abcès.

Évolution. — Pronostic. — Abandonné à lui-même, l'abcès rétro-pharyngien se termine presque toujours par la mort.

Celle-ci est le plus souvent le résultat d'une asphyxie progressive, par compression des voies aériennes et œdème des replis aryténo-épiglottiques. Elle peut encore survenir au cours d'un accès de suffocation, par spasme de la glotte.

Dans d'autres cas, le pus fuse dans le médiastin avec lequel, nous l'avons vu, la loge rétro-pharyngienne communique à sa partie inférieure. Cette *médiastinite suppurée* peut se compliquer de pleurésie purulente, de broncho-pneumonie, ou entraîne la mort par septicémie.

L'*ouverture spontanée* est exceptionnelle ; elle est d'ailleurs le plus souvent suivie d'accidents septiques ou broncho-pulmonaires mortels.

Enfin la maladie peut se terminer d'une façon soudaine par la *mort subite* (1). Celle-ci peut être due à la brusque pénétration du pus dans les voies aériennes, au moment de l'ouverture, spontanée ou chirurgicale, de la poche purulente. Mais, le plus souvent, elle paraît due à une action réflexe. Les rapports qui existent entre les ganglions lymphatiques rétro-pharyngiens et le premier ganglion cervical du sympathique, qui donne des filets au plexus cardiaque, explique cette mort subite *par syncope*, qui a été observée chez des sujets porteurs d'abcès non ouverts.

L'abcès incisé, au contraire, guérit presque toujours. A peine l'ouverture est-elle pratiquée que l'enfant commence à respirer librement ; les phénomènes asphyxiques disparaissent aussitôt, et l'on assiste parfois à de véritables résurrections. En deux ou trois jours, la guérison complète est obtenue, à la condition toutefois que l'enfant ne soit pas déjà trop infecté.

Diagnostic. — On comprend donc quelle est l'importance du diagnostic des abcès rétro-pharyngiens dans la pratique. De ce

(1) Thoyer-Rozat, Thèse de Paris, 1896.

diagnostic dépend la vie du malade. Or les signes physiques de la maladie le rendent des plus faciles, si le médecin, soupçonnant l'existence d'une suppuration rétro-pharyngienne, porte ses recherches de ce côté. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'abcès rétro-pharyngien est une de ces affections qui donnent naissance aux erreurs cliniques les plus grossières. La gêne respiratoire fait souvent penser au *croup* : deux fois des praticiens expérimentés me firent appeler auprès d'enfants qu'ils croyaient atteints de diphtérie laryngée et chez lesquels ils me prièrent de pratiquer le tubage ; il s'agissait d'abcès rétro-pharyngiens qui furent immédiatement ouverts et guérirent très rapidement. Il n'est pas un pavillon de diphtérie, dans un grand hôpital, qui ne reçoive ainsi, de temps en temps, par erreur, des enfants atteints d'abcès rétro-pharyngien.

L'erreur peut être encore plus grossière, et la maladie a pu être prise pour une *broncho-pneumonie*. Je vis arriver une fois, à la fin de la consultation de l'hôpital des Enfants, une femme qui nous portait son bébé, âgé d'un an, qui mourait, disait-elle, d'une broncho-pneumonie : tel était, en effet, le diagnostic du médecin qui le soignait. L'enfant présentait les signes d'une asphyxie intense : extrémités froides, pouls filiforme ; le regard atone, la résolution musculaire prouvaient que cet enfant était arrivé au dernier terme de la lutte contre l'asphyxie et allait bientôt succomber. Je fus immédiatement frappé de ce fait que, chez cet enfant, le nombre des mouvements respiratoires n'était pas augmenté, et j'éliminai immédiatement l'idée d'une dyspnée pulmonaire, pour penser à de la dyspnée laryngée ; j'examinai la gorge : sur la paroi postérieure du pharynx siégeait un volumineux abcès ; je l'incisai immédiatement : ce fut une résurrection. Marfan cite deux cas personnels semblables. Je ne crois pas qu'il n'y ait de médecins d'enfants qui n'en possèdent quelques-uns d'analogues à leur actif.

L'abcès rétro-pharyngien se différencie par son siège de l'abcès latéro-pharyngien, que nous étudierons plus loin.

Une fois le diagnostic d'abcès rétro-pharyngien établi, il faut distinguer les abcès idiopathiques des abcès secondaires. Les abcès métastatiques ou traumatiques seront facilement reconnus. Quant à l'abcès froid secondaire à une carie vertébrale, il se caractérise par son évolution lente, froide, apyrétique, et surtout par la coexistence, chez le petit malade, du mal de Pott qui a lui donné naissance.

Traitement. — L'abcès rétro-pharyngien étant presque toujours consécutif à une adénoïdite, c'est dans le traitement de celle-ci qu'il faut placer la prophylaxie de cette affection.

Une fois l'abcès formé, et quand la présence du pus est constatée par le toucher, il n'y a pas à hésiter sur la conduite à tenir : il faut l'inciser. On se sert, à cet effet, d'instruments spéciaux (pharyngo-

tomes de Carter, de Schmitz, etc.), ou, beaucoup plus simplement et avec autant d'avantages, d'un bistouri droit, dont on entoure la lame de diachylon, en laissant à découvert la pointe sur une longueur d'un centimètre au moins. Cette précaution est indispensable pour éviter les blessures de la langue et du voile du palais pendant l'opération.

L'enfant est assis sur les genoux d'un aide, qui lui maintient solidement les bras et les jambes. Un second aide immobilise la tête. Avec de grandes précautions, afin d'éviter les accès de suffocation, on place un ouvre-bouche : chez les enfants qui n'ont pas de dents, cette manœuvre est absolument inutile. L'index gauche est introduit dans le pharynx et son extrémité placée sur la tumeur. On introduit alors le bistouri contre lui, servant de guide, et l'on enfonce délibérément sa pointe dans l'abcès. L'incision doit être assez profonde, car les parois de l'abcès sont épaisses, et assez large, de façon à permettre l'écoulement facile du pus. Elle doit être pratiquée le plus près possible de la ligne médiane, afin d'éviter sûrement la blessure des gros vaisseaux du cou. Dès que l'abcès est ouvert, on fait pencher l'enfant en avant, de façon à éviter la pénétration du pus dans les voies aériennes.

La crainte de cet accident a fait conseiller à certains auteurs d'opérer les enfants la tête en bas : en réalité, ce danger a été exagéré. Cependant, pour plus de sécurité, Marfan recommande de coucher l'enfant sur un plan horizontal en inclinant son corps de trois-quarts. Dès que l'abcès est incisé, par un simple mouvement de rotation, on tourne l'enfant de façon que son visage regarde le sol.

Quelle que soit l'attitude qu'on fasse prendre au malade, il est nécessaire d'opérer rapidement, car les manœuvres précédentes augmentent toutes la dyspnée au point de pouvoir provoquer des accidents.

On a conseillé (Bokay) de compléter l'incision par l'expression digitale de la tumeur, afin d'en amener la complète évacuation. Cette pratique ne nous paraît pas utile dans la plupart des cas. Si l'incision a été assez large, le pus s'écoule assez rapidement, et l'on évite ainsi un manœuvre très douloureuse et non exempte de dangers.

L'opération est presque toujours suivie de succès. Elle peut cependant se compliquer d'un accident redoutable : la syncope, dont nous avons parlé plus haut. Quand cet accident survient, il faut immédiatement avoir recours à la respiration artificielle. Celle-ci, prolongée longtemps, a pu rappeler à la vie des enfants dont la situation paraissait désespérée.

Les soins consécutifs à l'intervention se bornent à peu de chose : on surveillera la plaie pendant quelques jours et on s'assurera que la tumeur ne se reforme pas, faute d'un écoulement suffisant du pus. Les enfants recommencent à s'alimenter quelques heures après l'opération. En trois ou quatre jours, ils sont complètement guéris.

ABCÈS LATÉRO-PHARYNGIENS

L'abcès latéro-pharyngien ne doit pas être confondu avec l'abcès rétro-pharyngien. Ce n'est pas seulement par le siège qu'il en diffère; mais tout, dans son histoire, l'en distingue : étiologie, symptômes, complications et traitement. Aussi, les auteurs qui continuent à comprendre ces deux maladies dans la même description s'exposent-ils à commettre de grosses erreurs.

L'abcès latéro-pharyngien appartient plus au domaine de la chirurgie qu'à celui de la médecine. Nous serons donc bref à son sujet. Il nous est cependant impossible de le passer sous silence, car, comme nous le verrons, il survient comme complication d'une affection médicale, et c'est le médecin qui l'observe presque toujours à son début.

L'abcès latéro-pharyngien est constitué par la suppuration d'un des ganglions supérieurs de la chaîne carotidienne ou du tissu cellulaire des loges rétro-stylienne et pré-stylienne.

Ces abcès sont, le plus souvent, consécutifs à une angine, soit primitive, soit symptomatique; nous savons d'ailleurs qu'aux ganglions carotidiens aboutissent les lymphatiques du pharynx buccal. La scarlatine, la rougeole tiennent une place importante dans l'étiologie de cette affection.

Contrairement à l'abcès rétro-pharyngien, l'abcès latéro-pharyngien s'observe à tous les âges et principalement après deux ans.

Symptômes et traitement. — A l'*examen du pharynx*, l'abcès latéro-pharyngien se présente sous la forme d'une tuméfaction rouge, allongée en forme de bourrelet, et siégeant latéralement, derrière le pilier postérieur. Il s'accompagne d'une tuméfaction douloureuse et très nette de la région cervicale correspondante, entre le bord antérieur du muscle sterno-mastoïdien et l'angle de la mâchoire. En même temps, existe souvent un certain degré de trismus et de torticolis. La palpation bimanuelle, pratiquée à l'aide d'un doigt introduit dans le pharynx et d'une main appliquée sur le cou, permet de constater l'existence d'une collection liquide, quand celle-ci est assez volumineuse.

Le principal *trouble fonctionnel* occasionné par l'abcès latéro-pharyngien est la dysphagie : les mouvements de déglutition sont très douloureux. En revanche, les troubles respiratoires sont bien moins marqués que dans l'abcès rétro-pharyngien; ils peuvent faire complètement défaut; quand ils existent, ils sont dus soit à la compression du larynx par l'abcès, très volumineux, soit, plus fréquemment, à l'œdème des replis aryténo-épiglottiques.

Les *symptômes généraux* sont ceux qui accompagnent d'ordinaire

la suppuration; ils peuvent d'ailleurs se confondre avec ceux de la maladie primitive au cours de laquelle évolue l'abcès.

Abandonné à lui-même, l'abcès latéro-pharyngien se termine souvent par l'ouverture spontanée, soit dans le pharynx, soit, extérieurement, au niveau du cou. La guérison peut être ainsi obtenue; mais il n'en est pas toujours ainsi; l'écoulement du pus peut être insuffisant et, malgré cette ouverture, le malade peut présenter des phénomènes de septicémie très graves.

L'abcès latéro-pharyngien peut se compliquer aussi de phlébite des veines jugulaires, ou d'ulcération des gros vaisseaux avec hémorragie foudroyante.

C'est dire qu'il ne faut pas laisser évoluer cette affection, et qu'un traitement radical s'impose. Dès que la présence du pus est reconnue, il faut ouvrir l'abcès. Cette ouverture peut se faire par la voie pharyngée ainsi que le recommande M. Nové-Josserand. M. Broca préfère la *voie externe*. Une incision sera pratiquée le long du sterno-mastoïdien, et, à l'aide d'une sonde cannelée, on ira à la recherche de la collection purulente. L'anesthésie générale est le plus souvent nécessaire (1).

(1) Voy. Broca, Abcès péripharyngiens (*Bull. médic.*, 1903). — Moy, Abcès latéro-pharyngiens, Thèse de Paris, 1907. — Nové-Josserand, Les abcès latéro-pharyngiens. Clinique de la Charité de Lyon, 1909.

DIPHTÉRIE DU PHARYNX

Définition. — La définition du mot *diphtérie* nécessite quelques explications historiques.

En 1826, Bretonneau publiait son célèbre mémoire démontrant que l'angine membraneuse et le croup n'étaient que deux localisations différentes de la même maladie, à laquelle il donna le nom de *diphtérite*.

A ce mot, qui évoquait l'idée d'un processus inflammatoire, Trousseau substitua celui de *diphtérie*, considérant cette affection comme une maladie générale, infectieuse, capable de tuer aussi bien par empoisonnement que par suffocation.

Ainsi donc, si l'on voulait respecter l'idée fondamentale de ces deux auteurs, le terme de diphtérie (du mot grec διφθέρα, membrane) devrait être exclusivement réservé aux affections membraneuses de la gorge et du larynx, et devrait également comprendre toutes les affections membraneuses de ces appareils donnant naissance aux syndromes de l'angine couenneuse ou du croup.

Il n'en est cependant pas ainsi maintenant. En 1883, Klebs découvre, dans les fausses membranes de l'angine diphtérique, un bacille, qui y est retrouvé un peu plus tard par Lœffler, et dont les propriétés sont étudiées par Roux et Yersin. Les travaux de ces auteurs démontrent que, dans la plupart des angines membraneuses, on retrouve ce même bacille, qui reçoit ainsi le nom de « bacille diphtérique ».

Dès lors le mot « diphtérie » change de sens; il ne reste plus synonyme d'affection pseudo-membraneuse, mais celui d' « affection produite par le bacille de Lœffler ». Or la différence est grande entre ces deux significations : il y a, ainsi que nous l'avons déjà vu et que nous le reverrons bientôt, des angines membraneuses sans bacilles de Lœffler, et des angines à bacilles de Lœffler qui ne sont pas membraneuses.

Dans ces dernières années, quelques tentatives ont été faites pour ramener le mot « diphtérie » à son sens primitif, et Cruchet (1) s'est fait l'ardent défenseur de cette idée. Mais, en manière de terminologie, l'usage est le plus fort : actuellement on entend par diphtérie la maladie causée par le bacille dit « diphtérique » ; et c'est ainsi que nous l'entendrons dans cet article.

Bactériologie. — Nous n'avons pas, dans ce travail essentiellement

(1) Cruchet, L'angine diphtéritique (*Arch. de méd. des enfants*, juin 1903).

clinique, à traiter de la bactériologie de la diphtérie. La morphologie de son bacille sera étudiée plus tard, à propos du diagnostic bactériologique de cette affection (1); disons seulement quelques mots — absolument nécessaires — de ses propriétés biologiques et pathogènes.

Le bacille de Lœffler se cultive facilement sur sérum gélatiné : nous verrons plus tard sous quel aspect se présentent ses cultures. Il pousse également avec une grande facilité dans le bouillon, neutre ou alcalin.

Inoculé sur la muqueuse légèrement excoriée du cobaye, du lapin, etc., il y provoque la formation d'une fausse membrane analogue à celles qu'on constate dans la gorge des enfants atteints d'angine diphtérique. Le même résultat est obtenu au niveau de la peau préalablement dénudée par un vésicatoire.

Quelques gouttes d'une culture diphtérique injectées sous la peau d'un cobaye le tuent en une trentaine d'heures ; les lapins résistent un plus long temps, mais finissent par succomber après avoir présenté de l'albuminurie; les chiens, les oiseaux sont également très sensibles à l'action du microbe. Le bacille diphtérique est donc *virulent*.

Injectées à doses plus faibles, ces cultures n'entraînent plus la mort rapide ; mais on voit survenir des troubles paralytiques qui frappent d'abord les membres, puis gagnent peu à peu tout le corps et entraînent la mort par arrêt de la circulation et de la respiration.

Ces troubles sont dus à un poison diffusible, la *toxine*, sécrétée par le bacille. Roux et Yersin ont, en effet, démontré que les cultures en bouillon, filtrées sur porcelaine et injectées à divers animaux, produisaient chez eux une mort rapide, si la dose employée était assez forte, — ou, dans le cas contraire, des paralysies analogues à celles que produisent les injections de cultures non filtrées.

Il paraît bien démontré que, chez le malade atteint de diphtérie, le bacille de Lœffler, qui pullule dans les fausses membranes, y reste cantonné et que, seule, la toxine qu'il élabore à ce niveau pénètre dans l'organisme (2). La diphtérie est donc une maladie essentiellement *toxique*.

Mais ce bacille n'existe presque jamais seul dans les fausses membranes. On y rencontre en même temps des microbes indéterminés, des diplocoques, des staphylocoques, des streptocoques, etc. Ces *associations microbiennes* n'interviennent, nous le savons aujourd'hui, que secondairement. Mais elles peuvent jouer un rôle important dans le processus morbide. Certains de ces microorganismes, les streptocoques en particulier, dont la virulence est exaltée par le voisinage du germe diphtérique, exaltent à leur tour celle de ce dernier, et, d'autre part, pénétrant dans la muqueuse, peuvent, de là, envahir tout l'organisme : au caractère *toxique* de la diphtérie, ils ajoutent alors leur caractère *infectieux* et donnent à la maladie une physionomie nouvelle, particulièrement sévère.

(1) Voy p 223.

(2) Quelques auteurs (Barbier, Richardière, Tollemer, Ulmann, Braun, Thiry, Cocurat, Lacchiri, etc.), prétendent avoir trouvé des bacilles diphtériques dans certains organes (ganglions, bulbe, etc.). Leurs travaux n'ont pas réussi à entraîner la conviction, et l'opinion classique reste encore presque partout adoptée.

Étiologie. — La diphtérie est une maladie contagieuse, et toute angine diphtérique provient d'une contagion, directe ou indirecte.

La *contagion directe* est évidemment la moins fréquente; le baiser, la toux, qui projette des parcelles de salive virulente, peuvent contaminer les personnes qui entourent le petit malade. Ce sont, en effet, le plus souvent les médecins, les élèves des hôpitaux, les infirmières qui sont victimes de ce mode de contagion.

La *contagion indirecte* est la plus ordinaire. Elle s'opère par l'intermédiaire de tous les objets ayant été en contact avec le malade, et surtout de ceux qui ont été portés à sa bouche ; les cuillères, les fourchettes, les abaisse-langue, les jouets sont particulièrement dangereux à ce point de vue. Les vêtements sont aussi, bien souvent, les agents de la contamination.

Il en est de même des locaux dans lesquels a séjourné, si peu que ce soit, le diphtéritique : chambres, salles de classe, etc. Les voitures qui servent au transport des malades à l'hôpital ont souvent contaminé des enfants sains qui y prenaient place quelque temps après.

La vitalité du contage est très grande : on a vu des enfants contracter la diphtérie en habitant des appartements, ou en portant des vêtements infectés plusieurs années auparavant. Le bacille de Lœffler jouit en effet, dans certaines conditions, d'une longévité qui le rend particulièrement redoutable.

En revanche, la transmission de la diphtérie par l'atmosphère n'est guère à redouter. Dans les hôpitaux, les pavillons de la diphtérie ne contaminent pas les pavillons voisins, s'il n'y a aucun rapport entre leurs personnels. Dans les villes, les cas de diphtérie ne sont pas plus nombreux dans les rues avoisinant les hôpitaux où sont traités des diphtériques.

Ce n'est pas seulement pendant le cours de sa maladie que le sujet atteint d'angine diphtérique est contagieux : longtemps après, il peut garder dans la gorge des bacilles capables de transmettre son affection ; la persistance des bacilles dans le pharynx et dans la bouche des enfants atteints de diphtérie, signalée d'abord par Escherich (1), a fait dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux (2). Il semble résulter de ceux-ci que le bacille peut encore exister dans la gorge trois à quatre semaines après la disparition des fausses membranes; dans des cas exceptionnels, on l'y a vu persister un an (Golay) (3) et même un an et demi (Le Gendre et Pochon) (4). On comprend le danger que présentent ces enfants considérés comme guéris et reprenant contact avec leurs frères, leurs sœurs, leurs

(1) Escherich, *Central. für Bakter.*, 1890.

(2) Boucart, *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, 1903. — Auché, *Gaz. hebdom. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1904. — Monnier, *Gaz. méd. de Nantes*, 1904.

(3) *Rev. de la Suisse romande*, 1897.

(4) *Soc. méd. des hôp.*, 1895.

camarades d'école. Cependant ce danger ne doit pas être exagéré, car la longue persistance du bacille après la chute des fausses membranes ne se rencontre que dans 15 à 20 p. 100 des cas. D'autre part, ce bacille voit, le plus souvent, sa virulence s'atténuer progressivement.

La pénétration du bacille diphtérique dans la gorge n'est pas toujours suivie de l'éclosion d'une angine, et l'on trouve parfois des bacilles dans le pharynx des personnes saines. Le fait a été constaté chez les sujets qui vivent en contact permanent avec les diphtériques, ou en temps d'épidémies. Au cours d'une épidémie ayant sévi à Christiania en 1903, Ustvedt (1) a examiné la gorge de 4 277 écoliers bien portants, et il a pu constater que 191 d'entre eux, c'est-à-dire 4,5 p. 100, hébergeaient des bacilles de Lœffler.

Mais ces bacilles, après être restés plus ou moins inoffensifs, peuvent ensuite faire éclore la maladie dans toute sa gravité. Ustvedt nous rapporte le cas suivant, qui est typique : une fillette saine et chez laquelle on constata dans le pharynx la présence de bacilles diphtériques, tomba malade au bout de quelques jours et ne tarda pas à contaminer quatre autres enfants de la même famille, dont un finit par succomber. Fait curieux, l'injection d'une culture du bacille de Lœffler prélevé chez cette fillette avant la maladie n'occasionna chez le cobaye qu'une infiltration locale insignifiante, qui disparut du reste rapidement, tandis qu'une autre culture, obtenue au cours même de l'affection et injectée également à un cobaye, détermina la mort de l'animal dans un espace de quarante-huit heures, sans qu'il fût possible de savoir quelle était la cause de cette modification dans la virulence du bacille.

Ainsi s'expliquent ces prétendues angines diphtériques *spontanées* dont l'existence avait été admise par les anciens auteurs.

Ces notions relatives à la contagion de l'angine diphtérique nous font comprendre la genèse des *épidémies* diphtériques : épidémies de famille, épidémies d'écoles, épidémies de salles d'hôpital, épidémies frappant tout un village ou toute une ville indemnes avant l'arrivée d'un diphtéritique en évolution ou en convalescence de sa maladie. Dans les grandes villes d'Europe, où les causes de contagion sont si nombreuses, la maladie est *endémique*.

Rapports de la diphtérie aviaire avec la diphtérie humaine. — Il existe chez les poules et les pigeons une maladie caractérisée par la production de fausses membranes dans la bouche et l'arrière-gorge. On a vu parfois, à la campagne, coïncider une épidémie de basse-cour et une épidémie de diphtérie humaine. Le voisinage des poules, des fumiers a été plusieurs fois incriminé comme une source possible de contagion de la diphtérie.

(1) *Zeitschr. für Hyg. u. Infect.*, 1906.

La diphtérie aviaire et la diphtérie humaine sont cependant considérées par la plupart des auteurs comme deux affections spéciales : telle est l'opinion de Galtier, de Strauss, de Saint-Yves Ménard, contrôlée par les recherches bactériologiques de Klebs, de Lœffler, de Babes, etc. Aujourd'hui, on tend à admettre que la diphtérie aviaire n'est qu'une pseudo-diphtérie, sans aucun rapport microbien avec la diphtérie de l'homme, et qu'elle ne saurait constituer un danger de contagion pour celui-ci.

On ne saurait toutefois accepter cette notion sans réserves ; s'il paraît avéré que l'angine pseudo-membraneuse des oiseaux est due, le plus souvent, à un microorganisme bien différent de celui de la diphtérie humaine, il ne s'ensuit pas que les oiseaux ne puissent parfois être atteints de diphtérie vraie. Dans une épidémie de diphtérie aviaire observée à Bordeaux, le professeur Ferré a constaté la présence d'un bacille qui avait tous les caractères du bacille de Lœffler et sécrétait, comme lui, une toxine paralysante. Il sera donc prudent de prendre, à l'égard des poules atteintes de diphtérie, des mesures prophylactiques énergiques.

Incubation. — La durée de l'incubation diphtérique est difficile à fixer et doit être fort variable : elle oscillerait entre deux et sept jours, d'après Roger et Peter. Ce chiffre est celui qu'on observe dans l'immense majorité des cas, mais il peut être beaucoup plus élevé. Le bacille peut en effet séjourner longtemps dans la gorge sans produire d'accidents : survienne une cause occasionnelle quelconque, un refroidissement en particulier, et la maladie éclate.

Récidives. — Une atteinte d'angine diphtérique ne confère pas l'immunité. Certains enfants sont, au contraire, particulièrement prédisposés à l'angine diphtérique ; ce sont ceux qui sont porteurs de grosses amygdales ou de végétations adénoïdes. On voit ainsi des sujets qui ont eu trois, quatre atteintes, ou même plus, de diphtérie pharyngée.

On a dit que les récidives étaient en général moins graves que la première atteinte (1). Le fait s'explique facilement : le pronostic de la diphtérie est d'autant plus sombre que l'enfant est plus jeune ; il est donc tout naturel que la première atteinte soit la plus sérieuse.

Il ne faut pas confondre les récidives de la diphtérie, dans lesquelles il y a réinfection du sujet par une nouvelle contagion, avec les rechutes, que nous étudierons plus tard et qui ne sont que la réapparition des manifestations locales d'une infection qui n'est pas encore éteinte.

Causes prédisposantes. — La principale, c'est l'*âge*. L'angine diphtérique est surtout une affection de l'enfance. C'est entre la seconde et la sixième année qu'elle est le plus souvent rencontrée ; elle

(1) Gérard, Les récidives de la diphtérie, Thèse de Paris, 1904.

est rare au-dessous d'un an; on l'a cependant observée chez le nourrisson; nous en avons constaté un cas chez un enfant de trois semaines; Wolkenstein (1) en a récemment publié une observation chez un bébé de sept jours.

Les *modifications atmosphériques* jouent un rôle important dans l'étiologie de la diphtérie. Il est indéniable que, par les temps froids et humides, les cas en sont particulièrement nombreux. Dans les grandes villes de France, on observe de décembre à mai trois fois plus de malades que dans les six mois suivants.

La diphtérie peut être *primitive* ou *secondaire*. Dans ce dernier cas, elle succède à une lésion pharyngée qui lui sert de porte d'entrée. Ce peuvent être les lésions traumatiques consécutives à l'ablation des amygdales ou des végétations adénoïdes; ce sont, plus souvent, les lésions angineuses de la grippe, de la rougeole et de la scarlatine. Ces deux fièvres éruptives fournissaient autrefois dans les hôpitaux une proie fréquente à l'infection diphtérique.

La fièvre typhoïde, la coqueluche et, d'une façon générale, toutes les maladies infectieuses capables de débiliter l'organisme constituent des causes prédisposantes à l'angine diphtérique.

Symptômes et formes cliniques.

La diphtérie du pharynx peut se présenter sous des aspects divers qui dépendent de la localisation, de la virulence du bacille diphtérique et des associations microbiennes qui la compliquent.

Au point de vue de la localisation, on doit distinguer :

1° L'*angine diphtérique*, qui se trouve cantonnée au niveau des amygdales palatines et du pharynx buccal;

2° L'*adénoïdite diphtérique*, qui est constituée par l'invasion diphtérique de l'amygdale pharyngée et consécutivement du naso-pharynx.

Ces deux localisations, souvent concomitantes, peuvent évoluer, chacune pour son propre compte, avec sa symptomatologie particulière. Il est donc logique de consacrer à chacune d'elles une description spéciale.

Il paraîtrait également rationnel de décrire séparément les diphtéries *pures* et les diphtéries *associées*. Nous savons en effet que les associations microbiennes peuvent modifier profondément le tableau clinique de la diphtérie. L'angine diphtérique pure, bénigne, ressemble bien peu à certaines angines dues à l'association du bacille de Lœffler et du streptocoque; dans le premier cas : bénignité relative, pas ou peu de complications, guérison certaine et rapide par le sérum de Roux; dans le second cas, au contraire : lésions

(1) Wolkenstein, *Wratch Gaz.*, 12 mai 1907.

locales beaucoup plus étendues, état général grave, complications fréquentes et parfois redoutables, résistance à la sérothérapie, qui, malgré l'emploi de doses élevées, ne parvient pas toujours à assurer la guérison.

Aussi nombre d'auteurs, dans ces dernières années, ont-ils étudié séparément ces deux variétés de diphtérie : tels Sevestre et Louis Martin (1), qui décrivent, à côté de la diphtérie pure, la staphylo-diphtérie et la strepto-diphtérie ; Barbier et Ulmann (2), qui différencient nettement la diphtérie pure des diphtéries associées.

Au lit du malade, cependant, de telles distinctions sont difficiles à établir. Cliniquement, comme l'a dit Marfan (3), l'angine diphtérique se présente sous deux aspects : une forme commune bénigne et une forme grave maligne, qui comprend à la fois les diphtéries pures, très toxiques, et les diphtéries associées, dans lesquelles les phénomènes d'intoxication peuvent se compliquer de phénomènes d'infection. Nous croyons toutefois que, dans certains cas, il est possible de différencier la diphtérie pure, grave, des diphtéries associées, de la strepto-diphtérie en particulier. Nous décrirons donc séparément :

1° L'angine diphtérique bénigne ;

2° L'angine diphtérique maligne, avec ses deux types : type hypertoxique (angine pure maligne) et type infectieux (diphtérie associée maligne).

ANGINE DIPHTÉRIQUE

Angine diphtérique bénigne. — Synonymes : Forme locale de la diphtérie pure (Sevestre et Martin); angine diphtérique normale (Dieulafoy), etc.

Période de début. — Le début de la maladie passe presque toujours inaperçu. L'angine diphtérique est, en effet, une affection à début insidieux qui s'installe sournoisement et peut évoluer pendant plusieurs jours sans attirer l'attention de l'entourage du petit malade. C'est là une notion clinique fondamentale dont on peut tirer deux conclusions pratiques : la première, c'est que, chez tout enfant souffrant d'un malaise quelconque, si léger qu'il soit, il faut examiner la gorge : on peut ainsi découvrir une angine diphtérique déjà étendue ; la seconde c'est que, lorsqu'un enfant atteint d'angine diphtérique nous est conduit, il ne faut jamais en faire remonter le début à la date donnée par sa famille : celle-ci ne s'aperçoit généralement de l'affection qu'un temps assez long après son éclosion. Cette dernière considération

(1) Grancher et Comby, Traité des maladies de l'enfance, tome I.
(2) Barbier et Ulmann, La diphtérie, *Actualités médicales*, 1899.
(3) Marfan, Leçons cliniques sur la diphtérie, 1905.

a, nous le verrons plus tard, une grande importance au point de vue du pronostic de l'affection et de son traitement par le sérum.

Dans certaines circonstances, cependant, et en particulier dans les familles où un cas de diphtérie fait examiner chaque jour la gorge des personnes qui entourent le malade, on peut saisir le début de la maladie, et voici ce qu'on voit :

La muqueuse pharyngée est légèrement rouge et présente un enduit blanchâtre, opalin, très mince, presque transparent, qu'on a comparé à du blanc d'œuf à demi coagulé, à du mucus concrété. Cet exsudat siège sur une amygdale, ou sur les deux ; il est, à cette période, peu adhérent et facile à détacher avec un tampon de coton monté sur une pince.

Les enfants d'un certain âge se plaignent alors d'une gêne au moment de la déglutition ; les sujets très jeunes continuent souvent à avaler leurs aliments sans se plaindre, et les nourrissons à téter normalement.

A ces signes locaux se joignent des phénomènes généraux, d'intensité très variable, mais presque constants. Le plus souvent, il s'agit d'un malaise vague ; la fièvre apparaît, d'ordinaire peu élevée, mais souvent accompagnée de troubles digestifs : anorexie et vomissements. Ces symptômes sont, dans la plupart des cas, peu marqués au début, si peu marqués, chez certains enfants, qu'ils peuvent passer inaperçus : on ne saurait trop insister sur ce point.

Dans d'autres cas — beaucoup plus rares — le début est brusque. En pleine santé apparente, un enfant est pris d'un frisson violent ou de convulsions ; le thermomètre monte subitement à un degré élevé ; le malade se plaint d'un malaise intense, de céphalalgie ; des vomissements surviennent ; le pouls est très rapide. En face de tels symptômes, on pense à la grippe, à l'angine herpétique : on examine la gorge et l'on constate, non sans surprise, le début d'une angine diphtérique.

Période d'état. — C'est donc presque toujours à la période d'état que porte notre premier examen.

Une fois constituée, l'angine diphtérique se traduit à la fois par des symptômes locaux et des symptômes généraux.

Symptômes locaux. — Le plus important de ces symptômes, c'est la présence dans la gorge de *fausses membranes*.

Ces fausses membranes, dans les angines bénignes, sont blanches ou blanc jaunâtre ; dans quelques cas, elles sont légèrement grisâtres ; une coloration noirâtre est due à leur infiltration par des globules sanguins. Elles n'ont pas d'odeur.

Elles siègent, de préférence, au niveau des amygdales, où elles forment de petites plaques, d'une apparence veloutée, séparées les unes des autres, ou, au contraire, de grands placards qui débordent ces organes et envahissent les piliers. Une seule amygdale peut être

atteinte, mais, le plus souvent, les deux sont envahies. Parfois c'est la paroi postérieure du pharynx qui en est le siège ; elles se présentent alors soit sous forme de plaques plus ou moins arrondies, soit sous celle de bandes irrégulières plus ou moins allongées. La muqueuse qui les supporte est un peu rouge, mais peu enflammée et nullement tuméfiée.

Leur épaisseur est très variable ; tantôt minces comme une feuille de papier, elles offrent parfois une épaisseur de plusieurs millimètres et paraissent stratifiées, composées de plusieurs couches successives.

Les fausses membranes sont adhérentes à la muqueuse, et cette adhérence est un de leurs caractères les plus importants. Un tampon de coton promené avec douceur sur l'amygdale est incapable de les détacher. Quand, agissant avec plus de force, on parvient à les enlever, on trouve au-dessous d'elles la muqueuse légèrement saignante.

Elles s'écrasent difficilement, et, agitées dans l'eau, elles ne s'y dissocient pas ; elles peuvent y séjourner longtemps sans s'y dissoudre.

Un autre de leurs caractères consiste en ce qu'elles se reproduisent très vite sur la muqueuse dont elles ont été détachées. Elles offrent, de plus, chez les sujets non traités, une grande tendance à s'étendre en tous sens et à envahir les parties voisines du pharynx.

Après la mort, les fausses membranes se modifient très rapidement ; elles perdent leur cohésion, se ramollissent et se présentent sous l'aspect d'un magma plus ou moins diffluent.

L'examen microscopique de la fausse membrane montre qu'elle est formée de fibrine amorphe ou réticulée, contenant des cellules épithéliales, des leucocytes plus ou moins altérés et de nombreux microorganismes. Ces derniers occupent la partie la plus superficielle de la fausse membrane ; au-dessous d'eux, se trouvent les éléments cellulaires, d'autant plus altérés qu'ils sont plus superficiels, si bien que, dans toute fausse membrane, on trouve en allant de la superficie vers la profondeur (J. Binot) :

1° Une zone de microorganismes ;

2° Une zone de cellules mortes ou mourantes ;

3° Une zone de cellules (cellules épithéliales et leucocytes) vivantes, mais malades ;

4° La muqueuse dépourvue de son épithélium.

L'*adénite* est presque constante. Les ganglions angulo-maxillaires, qui reçoivent les lymphatiques des amygdales, sont le plus souvent enflammés ; la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires accompagne l'invasion diphtérique des autres portions du pharynx. Ces ganglions sont gros, sensibles à la pression, mais ils gardent leur mobilité.

Le *jetage* est l'écoulement, par une ou les deux narines, d'un liquide séreux, jaunâtre. Il est loin d'être constant dans cette forme d'angine, et, quand il existe, il est peu abondant. Il indique l'extension de la diphtérie au naso-pharynx et aux fosses nasales.

Les *troubles fonctionnels* sont peu marqués ; la douleur à la déglutition est si peu intense que les jeunes enfants, nous l'avons déjà vu, ne l'accusent presque jamais.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux sont réduits à leur minimum dans l'angine bénigne. La *fièvre* ne manque presque jamais ; mais la courbe thermique est peu élevée et très irrégulière ; la température, sauf complications, retombe à la normale du second au quatrième jour.

L'*albuminurie* n'est pas rare ; mais, quoique le taux de l'albumine puisse être assez élevé, elle ne présente aucun caractère de gravité, car elle disparaît rapidement et complètement après la chute des fausses membranes.

Évolution. — Avant l'emploi du sérum, cette variété d'angine diphtérique guérissait fréquemment, mais elle durait au moins une semaine et laissait le malade très affaibli. La paralysie était fréquente.

La mort, quand elle survenait, provenait de l'extension de la diphtérie au larynx, ou d'une paralysie grave. Dans d'autres cas, cette angine d'apparence bénigne prenait tout d'un coup les allures d'une angine maligne et emportait rapidement le malade.

Actuellement, grâce à la sérothérapie, les choses ne se passent plus ainsi. L'évolution de la diphtérie est arrêtée net par l'injection du sérum ; un jour ou deux après celle-ci, les fausses membranes se détachent, et, si l'emploi du sérum n'a pas été trop tardif, la convalescence est rapide et dénuée d'incidents (1).

Angine diphtérique maligne. — Par cette dénomination collective, nous comprendrons les diverses formes décrites sous les noms d'angine hypertoxique, d'angines associées (Barbier), de strepto-diphtérie grave (Sevestre et Martin), etc.

Période de début. — Le début en est variable : il peut être insidieux comme dans les formes bénignes ; mais rapidement apparaissent la tuméfaction ganglionnaire et les signes d'une intoxication intense. Dans d'autres cas, la maladie débute par une brusque ascension thermique avec une réaction violente de l'organisme : malaise intense, vomissements, douleurs abdominales. Martin a particulièrement insisté sur ce mode de début dont il a observé de nombreux exemples.

Quel qu'en ait été le mode de début, la diphtérie maligne ne tarde pas à se manifester par des signes qui ne laissent aucun doute sur la

(1) Voy. p. 234.

gravité de l'affection et dont le tableau nous a été si bien décrit par Trousseau.

Période d'état. — La gorge est couverte de fausses membranes; les amygdales, les piliers, le voile du palais, la paroi postérieure du pharynx sont tapissés d'une couche continue d'exsudats épais; la luette en est engainée. Ces fausses membranes sont parfois blanches ou jaunâtres; mais le plus souvent elle sont grisâtres, ou même noirâtres quand elles sont colorées par du sang infiltré dans leur épaisseur. Examiné au microscope, un fragment de ces membranes paraît bourré de microbes, et le bacille de Lœffler y est fréquemment accompagné d'autres microorganismes fort nombreux.

La muqueuse, à l'inverse de ce que nous avons constaté dans les formes bénignes, est rouge, tuméfiée : toute la gorge est le siège d'un œdème qui gêne considérablement la déglutition, la phonation et la respiration. Les petits malades avalent difficilement; les liquides sont rejetés par le nez, et, après quelques tentatives infructueuses, l'enfant finit par refuser toute alimentation. La voix est sourde, nasonnée. La respiration est bruyante et s'accompagne pendant le sommeil d'un ronflement continu. L'haleine prend rapidement une odeur fétide et repoussante.

Le naso-pharynx et les fosses nasales sont le plus souvent envahis par la diphtérie. Il en résulte un *jetage* abondant constitué par l'écoulement continu d'une sérosité roussâtre qui irrite le pourtour des narines, l'excorie et, en s'y desséchant, y forme des croûtes jaunâtres. Ce liquide est souvent mélangé de sang, qui donne à ces croûtes une coloration brune ou noirâtre. Les grandes épistaxis ne sont d'ailleurs pas rares dans cette forme d'angine.

L'*adénopathie* est constante et très accusée; tous les ganglions sous-maxillaires sont pris; ils sont gros, un peu douloureux et, le plus souvent, noyés dans une gangue œdémateuse qui les soude entre eux : ils forment alors sur les côtés et au-devant du cou une tuméfaction considérable qui constitue le *cou proconsulaire* de Trousseau. Cette extension de l'adénopathie est un signe de l'invasion du pharynx supérieur par le bacille de Lœffler et constitue un élément de pronostic des plus fâcheux.

Le *teint* du petit malade est profondément modifié; il est pâle, d'une pâleur livide, avec quelques taches violacées au niveau des joues; les lèvres et les extrémités sont souvent cyanosées. L'aspect de l'enfant est alors caractéristique : assis sur son lit, avec sa bouche entr'ouverte par laquelle s'écoule la salive qu'il ne peut plus déglutir, avec son cou proconsulaire, son jetage, sa pâleur et son air de profonde tristesse, il constitue un tableau clinique devant lequel il est difficile de se tromper.

La *courbe thermique* est très variable. Malgré l'intensité des phénomènes généraux, la fièvre est généralement très modérée;

souvent même elle disparaît presque complètement sans que l'état du malade s'améliore, bien au contraire, et l'on ne saurait tirer un élément pronostique favorable de cet abaissement de température. Dans d'autres cas, au contraire, elle se maintient élevée pendant toute la durée de la maladie.

Le *pouls*, plein et bien frappé au début, ne tarde pas à faiblir ; il devient rapidement petit, rapide et filiforme.

L'*albuminurie* ne manque jamais. Elle apparaît dès le second ou le troisième jour. La proportion d'albumine est souvent considérable, ainsi que nous le verrons plus loin (1). Les urines sont rares, foncées, mais l'anurie est exceptionnelle.

Formes associées. — De nombreux auteurs (Grancher, Sevestre et Martin, Barbier et Ulmann, etc.) se sont efforcés de séparer, au point de vue clinique, les diphtéries malignes dues au bacille de Lœffler seul des diphtéries graves avec association microbienne. Dans les premières, la gravité de la maladie est due à une virulence toute spéciale et intrinsèque du bacille qui sécrète une toxine particulièrement active (angines hypertoxiques) ; dans les secondes, ce sont les microbes d'association, et particulièrement le streptocoque, qui ajoutent aux méfaits du bacille de la diphtérie ceux d'une infection généralisée (angines infectieuses).

Cliniquement, cette distinction est le plus souvent impossible. Dans certains cas cependant, ce diagnostic différentiel pourrait être tenté en se basant sur les considérations suivantes.

Dans l'angine diphtérique pure, autant que paraissent le démontrer les statistiques, les fausses membranes sont plus blanches, la muqueuse pharyngée est moins tuméfiée, la température est moins élevée. Les ganglions sont très gros, mais ils restent libres dans la zone celluleuse qui les entoure ; « dans les cas graves, disent Sevestre et Martin, ils peuvent acquérir un volume considérable, mais ils restent quand même distincts les uns des autres et peuvent être pris entre les doigts et déplacés latéralement ».

Dans l'angine associée, et particulièrement dans la strepto-diphtérie, les fausses membranes sont grisâtres ; la muqueuse environnante est œdématiée ; la température est et reste élevée ; les ganglions sont englobés dans une zone d'infiltration œdémateuse qui les soude les uns aux autres.

En réalité, comme l'a dit Marfan, aucun de ces signes différentiels n'a de valeur absolue. L'adénopathie, en particulier, peut se présenter dans la diphtérie pure avec les caractères qu'on lui décrit dans la diphtérie associée, et nous avons publié, il y a quelques années, plusieurs observations très nettes à ce sujet (2). D'ailleurs au point de

(1) Voy. p. 205.

(2) Rocaz, Diphtérie hypertoxique. Communication à la Société de médecine de Bordeaux, 1897.

vue pratique, comme nous le verrons plus tard, un tel diagnostic a fort peu d'importance.

Évolution. — Ces angines malignes se terminent presque toujours par la mort. Celle-ci peut être précoce et survenir deux ou trois jours après le début de l'affection; elle est due à une intoxication suraiguë de l'organisme; la propagation de la diphtérie au larynx est rare. Mais la terminaison fatale peut arriver beaucoup plus tard; si, en particulier, le sérum est, pour une raison quelconque, employé un peu tardivement, on voit bien, sous son action, l'état local s'amender, les fausses membranes cesser de s'étendre, et même disparaître complètement, mais l'état général reste mauvais et le malade succombe quelques jours plus tard, avec le syndrome cardiaque décrit par Marfan et ses élèves — ou, plus tard encore, avec ce syndrome bulbaire sur lequel nous avons à plusieurs reprises attiré l'attention. Nous reviendrons bientôt sur ces accidents tardifs de la diphtérie.

Entre ces deux types extrêmes, diphtérie bénigne et diphtérie maligne, il existe toute une série de formes intermédiaires. Parfois c'est une diphtérie d'apparence bénigne au début qui revêt tout à coup les allures d'une diphtérie hypertoxique. Chez certains malades, on peut constater une angine d'allures bénigne d'un côté et maligne de l'autre (Marfan). Enfin, le plus souvent, il s'agit d'angines dans lesquelles on peut retrouver les principaux symptômes des angines malignes, mais moins accentués que dans le tableau que nous venons de tracer, et comme atténués.

C'est dans ces formes que la *guérison* peut être constatée; mais elle n'est possible que si le sérum est injecté d'une façon précoce; en matière de sérothérapie antidiphtérique, la date de la première injection a bien plus d'importance que la quantité de sérum injecté : c'est un point sur lequel on ne saurait trop insister en pratique (1).

Les angines malignes sont évidemment bien plus rares que les angines bénignes ou d'intensité moyenne; on peut même, dans un service d'hôpital recevant chaque jour des diphtériques, rester longtemps sans en voir. Mais, au cours de certaines épidémies, elles sont particulièrement fréquentes, et le « génie épidémique » de Trousseau reste encore difficile à expliquer. Tout au plus a-t-on remarqué que c'est au cours d'autres épidémies (grippe, scarlatine, rougeole) qu'on les observe le plus souvent.

Formes anormales de l'angine diphtérique. — En dehors des formes classiques que nous venons de décrire, l'angine diphtérique peut se présenter sous des formes anormales que la bactériologie a permis de découvrir et d'étudier dans ces dernières années.

(1) Rocaz, Influence de la sérothérapie dans la mortalité par diphtérie (*Congrès des Soc. savantes*, 1903).

Formes catarrhale et pultacée. — L'angine diphtérique peut exister sans qu'il y ait production de fausses membranes dans la gorge. Elle se traduit alors par une simple rougeur du pharynx, telle qu'on la rencontre dans l'angine dite catarrhale; l'ensemencement de la gorge peut y démontrer cependant la présence de bacilles très virulents. L'invasion du larynx n'est pas rare dans ces cas, et ainsi s'expliquent la plupart des « croups d'emblée ». Tel est le cas rapporté par S. Shön Ladniwski (1) : chez un enfant contagionné par son père atteint de diphtérie, il n'y avait pas de fausses membranes, mais la gorge était très rouge, les amygdales étaient tuméfiées ; le lendemain, la voix était rauque ; une injection de sérum arrêta l'évolution de la maladie.

Parfois, à la rougeur de la gorge peut s'ajouter la présence au niveau des amygdales d'un léger enduit pultacé qui n'adhère pas à la muqueuse, se dissocie dans l'eau et ne présente, par conséquent, aucun des principaux caractères de la fausse membrane diphtérique. Feer en rapporte trois observations et Concetti deux.

Dans tous ces cas, le diagnostic n'a pu être établi que par l'examen bactériologique. Il est cependant un signe qui peut rendre suspecte une angine catarrhale ou pultacée : c'est l'adénopathie, qui, dans les cas d'une infection lœfflérienne, présente une précocité et une intensité qu'on n'est pas habitué à constater dans l'angine banale.

Forme lacunaire. — Dans cette forme, la diphtérie se présente sous l'aspect d'une vulgaire amygdalite lacunaire. On trouve au niveau des amygdales les petits points blancs, bien isolés, qui caractérisent l'angine folliculaire. Ici encore l'adénopathie peut faire suspecter le vrai diagnostic : l'ensemencement de l'exsudat le confirmera.

Le plus souvent la diphtérie ne présente cet aspect qu'au début ; peu à peu les points blancs s'étendent, se rejoignent et la fausse membrane est constituée.

On a cependant publié des observations dans lesquelles l'angine gardait pendant toute son évolution cette apparence lacunaire. Koplick, Chaillou et Martin, Gouguenheim en ont rapporté de nombreux exemples. Ce dernier auteur nous fait savoir que, sur 83 malades atteints d'angine diphtérique et observés dans son service, il a constaté 40 fois la diphtérie amygdalienne à forme folliculaire. Mais il s'agissait de malades adultes et, de fait, cette forme paraît plus rare chez les enfants.

Forme herpétique. — C'est surtout à Dieulafoy que nous devons la connaissance de cette forme de l'angine diphtérique qui présente, au point de vue de la sémiologie infantile, une importance capitale.

Dieulafoy nous a enseigné que la diphtérie pouvait simuler en

(1) *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1903.

tous points, tant par ses signes locaux que par ses phénomènes généraux, l'angine herpétique classique. Un enfant est pris en pleine santé d'une fièvre vive, accompagnée de courbature, de céphalalgie, de troubles digestifs : on examine sa gorge, et l'on constate au niveau de ses amygdales des groupes de petites fausses membranes nettement arrondies, d'apparence herpétique, très blanches. Devant ces symptômes, on porte le diagnostic d'angine herpétique : la suite des événements ne tarde pas à montrer l'erreur commise.

Et cette erreur est d'autant plus facile à commettre que l'on peut rencontrer ailleurs une éruption herpétique concomitante, bien faite pour égarer le diagnostic. Il faut bien savoir en effet que l'*herpès* n'est pas chose exceptionnelle dans la diphtérie. En 1903, Weill (1), publiant une statistique des cas de diphtérie traités pendant une année dans le service de Marfan, y note la coexistence de l'herpès labial et de la diphtérie chez 8 malades. Dans un travail récent sur l'herpès facial au cours de la diphtérie, R. Orsi (2) nous apprend que, sur 2 400 enfants atteints de diphtérie, reçus à la clinique de Florence de 1892 à 1907, on a noté 59 cas d'herpès, ce qui donne une proportion de 2,50 p. 100. Il s'agissait presque toujours d'herpès labial caractérisé par des groupes de vésicules rondes, uniformes, se desséchant pour former des croûtes; plus rarement l'éruption siégeait au niveau de l'orifice nasal, de l'oreille, des paupières et des joues. L'auteur ajoute que, la guérison étant survenue dans presque tous ces cas, on peut considérer l'apparition de l'herpès au cours de la diphtérie comme de bon augure. Les observations de Dieulafoy ne permettent pas d'adopter cette opinion sans quelques restrictions. Dieulafoy a, en effet, publié un certain nombre de cas d'angine diphtérique compliquée d'herpès labialis qui ont présenté une gravité exceptionnelle.

En face de pareils faits, on ne saurait trop recommander de surveiller les malades chez lesquels on aura porté le diagnostic d'angine herpétique ; la crainte d'une diphtérie anormale doit toujours être présente à l'esprit.

Forme phlegmoneuse. — La diphtérie peut simuler l'amygdalite phlegmoneuse, ainsi que l'ont signalé Louis Martin (3) et Maire (4) ; ce dernier auteur nous en rapporte 10 observations. Plus récemment Legrand (5) nous en a apporté 12 cas nouveaux constatés au cours d'une épidémie de diphtérie dans un régiment. Chez plusieurs de ces malades, l'apparition de la fausse membrane se fit d'emblée ; chez les autres, elle ne se montra que plus tardivement. En présence du

(1) Weill, *Soc. méd. des hôp.*, 12 janvier 1903.
(2) Orsi, *Riv. di clin. pédiat.*, juin 1907.
(3) L. Martin, *Soc. méd. des hôp.*, 20 mai 1904.
(4) Maire, De l'angine diphtérique pure simulant l'angine phlegmoneuse, Thèse de Paris, 1904.
(5) Legrand, *Archiv. de méd. et de pharm., milit.*, oct. 1906.

parallélisme que présentent la diphtérie et le phlegmon, l'auteur propose pour ces cas l'appellation d'angine *diphtéro-phlegmoneuse*.

Toutes ces observations se rapportent à des adultes, et cette forme d'angine diphtérique paraît très rare chez l'enfant. J'ai cependant eu l'occasion d'en observer 2 cas.

Angines secondaires. — La diphtérie peut, à titre d'infection secondaire, évoluer sur un organisme atteint d'une maladie antérieure. L'infection primitive à laquelle elle s'associe peut alors influencer considérablement son évolution. Dans la *scarlatine* et dans la *rougeole*, la diphtérie présente une gravité toute particulière qu'elle doit à son association avec le streptocoque. Mazuré (1), dans une thèse inspirée par Josias, a étudié la diphtérie au cours de la *fièvre typhoïde* ; cet auteur nous apprend que, malgré l'emploi du sérum, elle entraîne la mort dans 80 p. 100 des cas.

ADÉNOIDITE DIPHTÉRIQUE

Forme secondaire. — Dans toutes les angines diphtériques graves, les fausses membranes ont une tendance, nous venons de le voir, à s'étendre vers la partie supérieure du pharynx, vers les fosses nasales ; le jetage est un des principaux signes de cette marche envahissante de la diphtérie vers le haut. Dans d'autres cas, au contraire, plus rares, la marche extensive de la maladie suit le trajet inverse : alors le coryza précède l'angine. Quoiqu'il en soit, dans les deux cas, le bacille de Lœffler pullule dans tout le naso-pharynx, et l'amygdale pharyngée ne saurait être épargnée par lui ; elle se tuméfie, se recouvre de fausses membranes ; il y a une *adénoïdite diphtérique*. Mais cette localisation *secondaire* passe inaperçue au milieu de tout le syndrome naso-pharyngien d'une angine diphtérique grave : elle n'a par elle-même aucune importance particulière et, par suite, pas d'histoire.

Forme primitive. — Il n'en est pas toujours ainsi. Dans quelques cas, c'est au niveau de cette amygdale que se localise tout d'abord le processus diphtérique ; il y reste cantonné un certain laps de temps avant d'envahir les parties voisines. Il existe donc une *diphtérie primitive de l'amygdale pharyngée*, qui constitue une localisation bien spéciale de la diphtérie, ayant son histoire clinique particulière, sur laquelle j'ai plusieurs fois attiré l'attention (2).

L'existence de cette localisation primitive du bacille de Lœffler, ou, pour

(1) Mazuré, Fièvre typhoïde et diphtérie. Thèse de Paris, 1904.

(2) Rocaz, De l'adénoïdite diphtérique (*Soc. de méd. de Bordeaux*, 1902). — Diphtérie primitive de l'amygdale pharyngienne (*Congr. de méd. Paris*, oct. 1904. — *Arch. de méd. des enfants*, 1905).

employer le terme plus concis que j'ai déjà adopté, de cette adénoïdite diphtérique, me paraît incontestable. Les traités classiques n'en parlent guère cependant. J'en vois l'explication dans ce fait que nos moyens d'investigation usuels, en médecine générale, ne nous permettent pas toujours facilement de déceler cette affection à son début, c'est-à-dire à l'état de pureté; que l'examen rhinoscopique qui vient en démontrer l'existence d'une façon certaine n'est pas employé dans la pratique courante, et que, d'autre part, les spécialistes qui ont l'habitude de ce mode d'exploration se trouvent rarement consultés pour des malades atteints d'une affection dans laquelle les symptômes généraux attirent souvent seuls l'attention. Ainsi placée sur la frontière qui sépare la médecine interne de la rhinologie, la diphtérie de l'amygdale pharyngée n'a pas plus éveillé l'attention des médecins que celle des spécialistes.

Je considère en outre cette affection comme assez fréquente, et cette localisation de la diphtérie n'a rien qui doive nous étonner : l'amygdale pharyngée, par sa situation intermédiaire entre deux portes d'entrée ouvertes à tous les germes morbides de l'extérieur, paraît mieux placée que tout autre organe pour se laisser infecter. Sa configuration, sa texture, d'autre part, surtout en cas d'hypertrophie, en font un véritable nid tout à fait propice à la pullulation de bacille de Lœffler; celui-ci peut se cacher à l'aise dans ses cryptes nombreuses, d'où il ne saurait être facilement délogé ; il tapisse de fausses membranes toutes les anfractuosités des végétations adénoïdes, qui offrent ainsi à la toxine diphtérique une énorme surface d'absorption. Ainsi s'explique l'intensité des phénomènes généraux qui accompagnent l'infection.

Étiologie. — L'adénoïdite diphtérique primitive se rencontre naturellement de préférence chez les jeunes sujets porteurs de végétations adénoïdes plus ou moins volumineuses, et, principalement chez ceux dont les végétations sont le siège de poussées inflammatoires. Mais cette règle n'est pas absolue, et, de même que ne sont pas seuls exposés à l'angine diphtérique les enfants atteints d'hypertrophie des amygdales palatines, de même on peut observer l'adénoïdite diphtérique chez des sujets dont l'amygdale de Luschka ne présente pas un volume exagéré.

Types cliniques. — Las *ymptomatologie* de l'adénoïdite diphtérique peut se résumer en deux mots : c'est l'association des signes d'une adénoïdite vulgaire à ceux de l'intoxication diphtérique. Mais justement de cette association résulte un type morbide à peu près constant, dont voici les grands traits :

Un enfant se trouve un jour gêné ou — s'il était déjà adénoïdien — plus gêné pour respirer ; la respiration par le nez devient impossible, ou tout au moins difficile ; il existe de l'enchifrènement qu'on attribue à un banal coryza; la voix est modifiée dans son timbre : elle est nasonnnée et assourdie; les petits malades se plaignent de la tête, des oreilles, mais ces douleurs peuvent être très éphémères et passer inaperçues. L'ouïe est diminuée. A l'examen de la gorge, on ne constate rien, si ce n'est — et pas toujours, au début — une

rougeur diffuse du pharynx et du catarrhe naso-pharyngien. Du côté du nez, à part l'enchifrènement, on ne trouve rien d'anormal dans les premiers jours : l'écoulement nasal est un symptôme tardif de la maladie, qui n'apparaît que lorsque la diphtérie a dépassé l'amygdale pharyngée ; l'épistaxis n'est pas rare.

A ces symptômes locaux s'ajoutent des signes généraux de la plus haute importance. C'est d'abord la fièvre : elle est à peu près constante et marque le début de la maladie : comme dans l'angine diphtérique, elle est irrégulière; elle peut être réduite au minimum; elle peut passer inaperçue ; elle peut disparaître après un jour ou deux, pour ne reparaître que plus tard. Elle doit donner l'éveil, mais on ne saurait en tenir compte pour en déduire le pronostic de l'évolution de la maladie. D'emblée le malaise survient, très accentué; l'enfant est fatigué; *il pâlit*, et c'est là un signe des plus importants. Il présente de la *tuméfaction des ganglions sous-maxillaires*, autre signe d'une grande valeur. Enfin il est triste, perd l'appétit, peut être atteint de vomissements, et ses urines renferment parfois de l'albumine.

Cet état dure un temps plus ou moins long ; puis, comme il finit par attirer l'attention du côté de la gorge, au bout de quatre, six et même huit jours, on constate dans le pharynx, le plus souvent au niveau de la paroi postérieure, une petite fausse membrane qu'on croit généralement constituer le début d'une diphtérie, alors qu'on se trouve déjà à un stade avancé de cette infection.

Voici deux exemples de cette affection.

1° Une enfant, âgée de onze ans, a été prise, le 13 juillet, de fièvre et de malaise avec tendance syncopale. Le médecin qui la voit tout d'abord cherche sans la découvrir la cause de cet état fébrile (39°). Il regarde la gorge et ne constate rien. Le lendemain, la fièvre continue, la respiration paraît un peu gênée, l'enfant dort la bouche ouverte. Le thermomètre s'élève le matin à 38°,6, le soir à 39°. Appelé en consultation le troisième jour au matin auprès de l'enfant, je ne découvre rien, si ce n'est de la difficulté au passage de l'air dans les fosses nasales, du nasonnement de la voix et une légère tuméfaction des ganglions latéraux du cou. L'enfant est pâle, accablée ; la fièvre toujours élevée (39°,3). Préoccupés de cet état, nous revenons le soir; la tuméfaction ganglionnaire a fait des progrès rapides et considérables, le teint est plombé. Quoiqu'on ne découvre absolument rien par l'examen de la gorge, soupçonnant la possibilité d'une diphtérie, je pratique l'ensemencement de la gorge ; la température reste toujours élevée (39°). Dès le lendemain matin et avant le résultat de l'examen bactériologique, on pratique une injection de sérum antidiphtérique. L'examen bactériologique démontre la présence dans les produits ensemencés de bacilles de Lœffler et de streptocoques. Au bout du cinquième jour seulement apparaît, au niveau de la paroi postérieure du pharynx, une fausse membrane qui ne tarde pas à s'étendre rapidement sur tout le pharynx et sur les amygdales; en même temps — et seulement alors — apparaît du jetage.

2° Une enfant, âgée de six ans, bien portante jusqu'alors, mais atteinte d'hypertrophie manifeste de l'amygdale pharyngée, se plaint un vendredi matin de douleurs de tête, de malaise et de lancements dans l'oreille droite ; elle a de la fièvre, et je la vois le lendemain ; au moment de ma visite, elle paraît fatiguée, et la respiration nasale est très difficile ; il n'y a rien du côté de la gorge ; pas d'écoulement nasal ; le surlendemain, dimanche, même état local, mais aggravation de l'état général ; le teint est très pâle ; il existe de l'engorgement ganglionnaire ; les urines sont rares et albumineuses. Je songe à la possibilité d'une diphtérie localisée au niveau des végétations adénoïdes ; je passe légèrement derrière le voile du palais une stapule recourbée qui ramène un magma blanchâtre, qui est ensemencé et qui donne des cultures de bacilles longs de Lœffler. Le résultat de cet examen bactériologique ne me parvient que le matin du cinquième jour après le début de la maladie ; il n'y avait pas encore de fausses membranes dans la gorge ; elles n'ont apparu que le soir (mardi).

Parfois, quand le diagnostic d'adénoïdite diphtérique est assez tôt porté pour que le traitement sérothérapique soit institué dès les premiers jours, l'infection diphtérique peut ne pas dépasser l'amygdale pharyngée. Tel est le cas d'un enfant de trois ans qui présentait les signes d'une adénoïdite aiguë sur la nature de laquelle j'étais fixé dès le lendemain par l'examen bactériologique.

Dans les cas précédents, il s'agissait d'une infection diphtérique évoluant sur une amygdale pharyngée non traumatisée : ce sont là d'ailleurs les faits les plus fréquents. Mais, dans d'autre cas, c'est à la suite du traumatisme opératoire de l'adénotomie que la diphtérie se localise au niveau de l'amygdale pharyngée. J. Vergely a publié une observation de ce genre des plus typiques (1) :

Un enfant de douze ans, atteint de volumineuses végétations adénoïdes, en subit l'ablation le 12 février 1903, à la clinique du Dr Moure. Au moment de l'intervention, on ne constate rien de suspect dans la gorge. Mais, quelques jours après l'opération, on s'aperçoit que l'enfant devient pâle, qu'il est fatigué, qu'il a de la fièvre, de l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, et l'examen démontre l'existence, au niveau de la plaie opératoire, d'une diphtérie, contrôlée par l'examen bactériologique, qui ne tarde pas à gagner le pharynx buccal. Cette diphtérie fut d'ailleurs des plus graves, comme toutes les diphtéries adénoïdiennes. Elle ne céda qu'à l'injection de 120 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et s'accompagna de phénomènes d'intoxication intense et de troubles cardiaques prolongés.

Évolution ; pronostic. — L'adénoïdite diphtérique primitive comporte un *pronostic* des plus sévères. Je considère cette localisation de la diphtérie comme une des plus graves. Le bacille diphtérique trouve, comme je l'ai déjà dit, au niveau de l'amygdale pharyngée,

(1) *Journ. de méd. de Bordeaux*, 17 mai 1903.

un excellent terrain pour la pullulation et pour la résorption de la toxine. Je n'en veux comme preuve que la rapidité avec laquelle apparaissent les signes indubitables de cette intoxication. D'autre part, tant qu'elle reste uniquement localisée à cette amygdale, la diphtérie n'est pas souvent diagnostiquée. Ce diagnostic n'est porté qu'au moment de l'apparition des fausses membranes dans la gorge. A ce moment seulement on intervient — et pas toujours immédiatement — avec le sérum. Mais déjà l'intoxication est profonde, si profonde que la thérapeutique peut rester impuissante.

Ce pronostic est encore assombri par la fréquence, au cours de l'adénoïdite, des complications que nous étudierons dans le chapitre suivant ; des diverses localisations pharyngées de la diphtérie, c'est celle qui y expose le plus; les complications auriculaires, en particulier, y sont d'une fréquence et d'une gravité sur lesquelles on ne saurait trop insister.

Diagnostic. — Ces considérations nous font comprendre combien il serait utile de reconnaître l'existence de l'adénoïdite diphtérique primitive dès son début. Or ce diagnostic n'est pas de ceux qui s'imposent. Nous aborderons plus tard l'étude du diagnostic de la diphtérie pharyngée. Mais disons immédiatement qu'en face d'une adénoïdite diphtérique on pense le plus souvent à un vulgaire coryza, à de la grippe, à de la fièvre ganglionnaire. L'enchifrènement spécial, l'altération particulière du timbre de la voix, la difficulté de la respiration nasale, les douleurs d'oreilles doivent cependant faire poser le diagnostic d'adénoïdite. Quant à la nature diphtérique de cette adénoïdite, on aura pour la faire soupçonner le mauvais état général, la pâleur, le facies plombé, l'albuminurie et surtout la rapide et forte tuméfaction des ganglions sous-maxillaires. Une fois ce doute entré dans l'esprit des médecins, l'examen bactériologique s'impose.

Complications de la diphtérie pharyngée.

Le chapitre des complications de la diphtérie pharyngée est vaste ; il a d'ailleurs des limites très indécises. C'est l'usage, en effet, et non la logique, qui place au nombre de ces complications divers accidents qui sont exclusivement dus à l'action de la toxine diphtérique sur certains organes, alors qu'on devrait réserver le terme de complications aux troubles causés par des processus surajoutés à cette intoxication.

Nous décrirons cependant ici tous les phénomènes qu'on peut rencontrer au cours de la diphtérie pharyngée et dont nous n'avons pas parlé dans les tableaux, nécessairement très schématiques, que nous venons de tracer de cette affection. Nous verrons à propos de chacun d'eux à quelle cause il doit être attribué.

Localisations extra-pharyngées de la diphtérie. — La plus fréquente, et aussi la plus grave, c'est l'extension de la diphtérie au larynx, c'est le *croup*, dont l'histoire sera faite ailleurs. Rappelons que le croup se rencontre de préférence dans les angines peu étendues et qu'il est plutôt rare dans les angines à type malin. Nous savons, en outre, que les enfants y sont d'autant plus exposés qu'ils sont plus jeunes.

La *diphtérie nasale* complique souvent la diphtérie pharyngée. Dans les formes légères, elle ne se traduit guère que par de l'enchifrènement; l'écoulement est nul ou peu abondant. Dans les formes graves, au contraire, il existe ce jetage abondant dont nous avons déjà parlé : toute la muqueuse des fosses nasales est tapissée de fausses membranes grisâtres, épaisses, qui gênent considérablement la respiration.

La *diphtérie conjonctivale* est relativement rare dans la diphtérie primitive. Mais on la rencontre fréquemment dans la diphtérie secondaire compliquant la rougeole. Très contagieuse, elle peut constituer dans les hôpitaux d'enfants de terribles épidémies.

La diphtérie conjonctivale, sur laquelle nous n'avons pas à insister ici, se présente sous deux formes bien différentes. Dans la forme superficielle, le malade ne présente que les signes d'une conjonctivite catarrhale intense ; mais, à la surface interne de la paupière, on aperçoit une fausse membrane blanchâtre, plus ou moins étendue; cette fausse membrane adhère fortement à la muqueuse, qui saigne un peu quand on l'en détache.

Dans la forme interstitielle, on trouve un gonflement considérable de la paupière; celle-ci présente une dureté ligneuse qui en rend l'éversion très difficile, sinon impossible. La conjonctive, très tuméfiée, est infiltrée d'un exsudat grisâtre abondant. Cette forme est très grave, car elle ne guérit que par l'élimination de la muqueuse infiltrée et le malade est exposé à la formation de cicatrices vicieuses; de plus, l'infection de la cornée est fréquente et la perte de la vue en est souvent la triste conséquence.

La *diphtérie buccale* est relativement rare au cours de l'angine diphtérique. Elle accompagne quelquefois les angines malignes du pharynx; les fausses membranes gagnent alors la face interne des joues et le voile du palais, en les couvrant d'un exsudat grisâtre et épais. Dans les cas moins graves, elle est simplement constituée par la présence d'une fausse membrane blanchâtre au niveau des joues, sur les bords de la langue, ou à la face postérieure de la lèvre inférieure; cette membrane, saillante, repose sur une muqueuse d'apparence saine; elle présente peu de tendance à l'extension, mais elle est assez tenace et ne tombe souvent que plusieurs jours après l'injection de sérum.

La *diphtérie ano-génitale* est encore plus rare. L'anus peut être

envahi par des fausses membranes, mais moins fréquemment que la vulve chez les petites filles. Cette localisation n'a pas d'importance particulière.

La *diphtérie cutanée* était autrefois une complication fréquente de l'angine diphtérique. Les soins d'asepsie dont nous entourons actuellement nos petits diphtériques l'ont rendue assez rare. C'est surtout au niveau des plaies produites par les vésicatoires que certains parents placent encore au niveau de la gorge ou du thorax de leurs enfants qu'on la constate : on voit alors le derme dénudé se recouvrir d'une couenne grisâtre, mollasse, qui, d'abord très mince, peut rapidement acquérir une grande épaisseur. Tout autour, la peau est rouge, un peu œdématiée, et parfois recouverte de vésicules à contenu lactescent.

Toute érosion de la peau, toute lésion cutanée mettant le derme à nu peut se diphtériser par contact avec la salive ou avec la sécrétion nasale. *L'impétigo diphtérique*, qu'il serait d'ailleurs plus logique d'appeler « diphtérisé », est assez fréquent. Labbé et Lamarque (1) en ont fait une étude récente et en ont rapporté deux cas nouveaux. L'affection se caractérise par sa résistance au traitement antiseptique ordinaire ; en revanche, la guérison locale est rapidement obtenue par l'injection de sérum.

L'habitude qu'ont les enfants de porter leurs doigts à la bouche explique la fréquence du *panaris diphtérique* (2). Il s'agit d'un panaris superficiel, sous-épidermique, qui débute souvent par une phlyctène remplie d'un liquide séro-purulent contenant des bacilles. Après ouverture de la phlyctène, se développe une fausse membrane qui disparaît rapidement par un traitement approprié.

Parfois la diphtérie cutanée se complique d'infections secondaires qui provoquent la suppuration du tissu cellulaire sous-jacent. Gunther (3) et Ehrhardt (4) en ont publié des exemples récents. Ce dernier auteur nous cite l'histoire de deux petits malades atteints de diphtérie pharyngée qui présentèrent de vastes suppurations sous-cutanées ; la sérosité de la zone œdémateuse entourant la collection purulente fourmillait de bacilles diphtériques.

Complications auriculaires. — Elles sont très fréquentes. Nous ne ferons que signaler la diphtérie de l'oreille externe, qui n'est qu'une localisation particulière de la diphtérie cutanée, mais nous devons insister sur la fréquence et la gravité des lésions de l'oreille moyenne.

Ces lésions de l'oreille moyenne se rencontrent dans les cas de diphtérie pure et primitive. Mais elles sont beaucoup plus fréquentes dans les diphtéries associées et, particulièrement, dans les diphtéries

(1) R. Labbé et Lamarque, *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, févr. 1904.
(2) Han et L. Revoil, Cinq cas de panaris diphtérique (*Lyon médical*, 1903).
(3) *Central. f. Bakter.*, 6 avril 1907.
(4) *Münch. med. Wochenschr.*, 25 juin 1907.

secondaires. C'est principalement au cours de la rougeole et de la scarlatine qu'on les rencontre. Les troubles fonctionnels passent souvent, au début, inaperçus chez les très jeunes enfants; les sujets plus âgés se plaignent d'abord de bourdonnements d'oreilles, puis de douleurs très vives qu'on pourrait attribuer, à tort, à l'angine. Enfin survient, par l'oreille, un écoulement séro-purulent ou purulent, dans lequel on peut retrouver des bacilles diphtériques, le plus souvent associés au streptocoque. Cet écoulement, plus ou moins abondant, plus ou moins persistant, irrite le conduit auditif, l'excorie, et sur ces excoriations se développent parfois des fausses membranes diphtériques. Cette otite peut d'ailleurs entraîner toutes les complications de l'otite moyenne vulgaire et aboutir à la perte de l'ouïe.

C'est naturellement au cours de la diphtérie naso-pharyngienne que les complications auriculaires sont les plus fréquentes et les plus sérieuses. Nous citerons, comme preuve, le cas de la fillette qui fait l'objet de notre première observation d'adénoïdite diphtérique primitive (1). Cette enfant présenta, à la fin de son adénoïdite, une double otite : otite catarrhale à droite, otite purulente à gauche; cette dernière nécessita la ponction du tympan; puis une mastoïdite survint, pour laquelle on dut pratiquer la trépanation. Dans d'autres cas, c'est le labyrinthe qui est infecté.

Suppuration ganglionnaire. — L'adénopathie angulo et sous-maxillaire n'est pas une complication, mais bien un symptôme de la diphtérie pharyngée : peu intense dans les cas bénins, elle devient, comme nous l'avons vu, considérable dans les cas graves; de son intensité on peut tirer un élément pronostique important.

Mais, si volumineux qu'ils soient, si œdématiée que soit la zone celluleuse qui les entoure, ces ganglions ne suppurent pas d'ordinaire dans la diphtérie pure. La suppuration est le résultat d'une infection secondaire; quand elle survient, c'est toujours à une période avancée de la maladie, en pleine convalescence. On voit alors qu'un ganglion, au lieu de rétrocéder comme les voisins, reste gros et devient douloureux. En même temps la fièvre se rallume; la peau rougit, et l'adéno-phlegmon est constitué. Rarement, sous l'influence d'une thérapeutique appropriée, cet adéno-phlegmon se termine par résolution; le plus souvent il aboutit à la formation d'un abcès.

Gangrènes. — L'angine diphtérique se complique quelquefois, mais moins souvent qu'on ne le croyait autrefois, de gangrène du pharynx. Il ne faut pas prendre en effet pour des escarres ces fausses membranes épaisses, noirâtres, fétides, qui recouvrent le pharynx dans certaines diphtéries malignes, et retomber ainsi dans l'erreur commise par les prédécesseurs de Bretonneau et de Trousseau.

La gangrène frappe la muqueuse des amygdales, des piliers, de la

(1) Voy. p. 196.

luette ; elle creuse à ce niveau des ulcérations plus ou moins étendues, mais peu profondes. Le sphacèle du pharynx donne à l'haleine une odeur repoussante, différente de la fétidité des angines malignes (1). Ce processus gangreneux est dû à des infections secondaires (Girode) (2).

Quant à la gangrène des membres, elle est due à une thrombose ou à une embolie, dont nous étudierons un peu plus loin la pathogénie.

Érythèmes. — On peut observer au cours de la diphtérie pharyngée des érythèmes, connus depuis longtemps, et qui ont été particulièrement étudiés par Borsieri, G. Sée (3), Hutinel (4), Mussy (5) et Detot (6). Ces érythèmes siègent de préférence, d'une façon symétrique, aux deux poignets ou aux coudes, aux malléoles : plus rarement ils gagnent l'abdomen, le thorax ; la face est presque toujours respectée.

Ils affectent le plus souvent le type de l'*érythème polymorphe* et sont constitués par des taches roses ou rouge vif, dont les dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une pièce d'un franc et dont les limites sont un peu diffuses. Le type circiné est plus rare.

On a noté des érythèmes *morbilliformes* qui, par leur généralisation, auraient pu faire croire à la rougeole, si l'absence du catarrhe oculo-nasal n'avait fait rejeter ce diagnostic.

L'*érythème scarlatiniforme* est assez fréquent. Il peut, par son extension, simuler la scarlatine, à laquelle font également penser l'angine membraneuse et la température élevée qui l'accompagne souvent. L'absence de desquamation linguale constitue le meilleur élément de diagnostic différentiel entre ces deux affections.

Il paraît bien prouvé actuellement que les érythèmes observés au cours de la diphtérie sont dus à des infections secondaires, et principalement au streptocoque.

Arthropathies. — Les arthropathies qu'on rencontre quelquefois au cours de la diphtérie pharyngée paraissent, elles aussi, causées par des infections secondaires et appartenir à la classe des pseudo-rhumatismes infectieux.

Elles se caractérisent, dans les formes les plus légères, par des douleurs assez fugaces au niveau des poignets, des genoux, des coudes. Dans les formes sévères, la douleur est plus tenace et peut s'accompagner de gonflement articulaire avec ou sans épanchement.

L'arthrite suppurée est exceptionnelle.

Appareil respiratoire. — La plus fréquente, et aussi la plus grave,

(1) Voy. p. 189.
(2) Girode, Diphtérie et gangrène (*Rev. de médecine*, 1891).
(3) Sée, *Soc. méd. des hôp.*, 1878.
(4) Hutinel, *Arch. gén. de méd.*, 1892.
(5) Mussy, Érythème infectieux, Thèse de Paris, 1892.
(6) Detot, Les érythèmes infectieux, Thèse de Paris, 1905.

des complications de la diphtérie pharyngée sur l'appareil respiratoire, c'est le *croup*, dont l'histoire sera faite ailleurs, ainsi que celle de la trachéo-bronchite diphtérique.

On observe parfois, au cours de la diphtérie du pharynx, des poussées de *congestion pulmonaire*. Souvent méconnues, ces poussées ne sont découvertes que par l'auscultation, qui fait entendre en un point limité du poumon un souffle ou des bouffées de râles crépitants. Le siège de ces signes stéthoscopiques varie d'un jour à l'autre, ce qui empêche de les rattacher à une poussée pneumonique ou broncho-pneumonique.

La congestion pulmonaire qu'on observe quelquefois au cours de l'angine diphtérique peut, dans certains cas, être rattachée à l'intoxication diphtérique elle-même : la médecine expérimentale nous apprend que cette congestion est chose fréquente chez les animaux empoisonnés par la toxine diphtérique.

La *pneumonie franche* est rare dans la diphtérie. Rolleston (1), qui en a fait une étude complète, n'en a compté que sept cas sur mille enfants atteints de diphtérie, et encore, sur ces sept cas, quatre seulement se rapportaient à des enfants atteints d'angine sans croup. D'après cet auteur, l'évolution de la pneumonie au cours de la diphtérie ne diffère guère de ce qu'elle est d'habitude, et elle se terminerait le plus souvent par la guérison.

La *broncho-pneumonie* est beaucoup plus fréquente. C'est surtout chez les enfants dont les angines sont compliquées de croup, et particulièrement chez les trachéotomisés, qu'on la rencontre. Mais elle n'en est pas moins très souvent observée au cours des angines sans croup. Elle résulte d'une infection secondaire dont le streptocoque et le pneumocoque sont les agents habituels, associés, ou non, au bacille de Lœffler. Les deux signes révélateurs de cette complication sont l'élévation rapide de la température, qui monte à 39° ou 40°, et les modifications de la respiration, qui devient plus fréquente et prend le type « inversé » : l'expiration précède l'inspiration et devient bruyante, « poussée ». Les battements des ailes du nez, le brusque soulèvement de l'épaule à chaque mouvement inspiratoire dans le décubitus latéral, joints aux signes précédents, peuvent suffire à faire porter le diagnostic de broncho-pneumonie. L'auscultation, qui n'est d'ailleurs pas toujours facile chez les petits diphtériques, révèle alors les signes ordinaires de cette affection : souffle, râles sous-crépitants fins associés à des râles de bronchite, etc.

La broncho-pneumonie est une des complications les plus graves de la diphtérie : c'est elle qui constitue la cause de mort la plus fréquente chez les enfants atteints de croup et opérés. Dans l'angine

(1) Rolleston, Lobar pneumonia as a complication of diphteria (*The Brit. Journ. of Children's Diseases*, 1906).

sans croup, son pronostic est un peu moins sombre, mais elle n'en reste pas moins un accident redoutable.

L'*embolie pulmonaire* n'est pas une rareté dans les formes graves ; elle succède à la thrombose cardiaque, et nous l'étudierons à propos de cette dernière.

Les lésions *pleurales*, constatées *post mortem*, ne sont pas très rares, puisque Letmois (1) les a trouvées dans la proportion de 15 p. 100. Mais, comme le dit cet auteur, les *pleurésies* à épanchement appréciable, les pleurésies cliniques, sont beaucoup moins fréquentes (1 fois sur 300 cas). Les pleurésies séro-fibrineuses sont tantôt consécutives aux lésions broncho-pulmonaires, tantôt indépendantes de toute lésion du poumon. Les pleurésies purulentes métadiphtériques sont le résultat soit de l'existence d'une lésion pulmonaire, soit d'une infection secondaire par voie sanguine ; on y trouve des pneumocoques et souvent des streptocoques. L'épanchement est souvent double. Le pronostic des pleurésies métadiphtériques est très grave ; j'en ai cependant observé un cas terminé par la guérison.

Appareil digestif. — Les troubles digestifs sont, nous l'avons vu, peu marqués dans les formes bénignes. Tout à fait au début, — surtout quand la maladie survient brusquement, avec une fièvre vive, — on peut observer des vomissements ; mais ils sont peu fréquents et ne durent guère plus d'un jour. L'appétit est relativement conservé, et les petits malades absorbent avec plaisir les aliments liquides qui leur sont présentés.

Il n'en est plus de même dans les formes graves ; l'*anorexie* est alors très marquée, parfois absolue ; les enfants accusent un dégoût extrême pour toute alimentation, et c'est là un signe de fâcheux augure. Puis surviennent les *vomissements* ; ils apparaissent à une période tardive, alors que le malade paraît en convalescence. Ces vomissements tardifs, faciles, se produisant sans efforts, faisant rejeter par le malade tous les aliments déglutis, ressemblent aux vomissements d'origine cérébrale. Ils sont presque toujours un signe précurseur d'une terminaison fatale. Quelle que soit l'origine qu'on leur attribue, tous les auteurs qui les ont observés sont d'accord sur ce point (Sevestre et Martin, Rocaz, Audry, Marfan, Monnier, Boutin). La mort survient d'un à cinq jours après leur apparition (2).

Aux vomissements peuvent se joindre des douleurs abdominales, de la diarrhée ou de la constipation. Ces phénomènes intestinaux sont assez inconstants et n'ont qu'une importance secondaire.

Foie. — Le *foie* est toujours atteint dans l'angine diphtérique (3). A l'autopsie des malades ayant succombé à l'intoxication diphtérique,

(1) Essai sur les pleurésies métadiphtériques, Thèse de Paris, 1904.

(2) V. Boutin, Des vomissements comme symptômes précurseurs de la mort dans la diphtérie, Thèse de Paris, 1903.

(3) Loisel, Le foie dans la diphtérie, Thèse de Paris, 1899.

on le trouve gros, congestionné ; au microscope, on note de la dilatation des capillaires, avec de la diapédèse et de la dislocation des travées hépatiques ; les cellules présentent les altérations de la dégénérescence vitreuse et graisseuse : ce sont, en un mot, les altérations du foie « toxi-infectieux ».

Cliniquement les atteintes de foie par la diphtérie se traduisent par l'urobilinurie, la tendance aux hémorragies et par une hépatomégalie sur l'importance clinique de laquelle Marfan a insisté, et qui constitue un des signes du « syndrome secondaire de la diphtérie » décrit par cet auteur. L'ictère est rare et, d'ordinaire, bénin (Anerod, Talamon, Loisel) ; l'ictère grave a cependant été rencontré par Cahn et Decker.

Gunther (1) a observé des fausses membranes diphtériques sur la muqueuse du duodénum, de l'S iliaque et du rectum d'un enfant de deux ans : il s'agit là d'un fait exceptionnel.

Appareil urinaire. — Le passage de la toxine diphtérique à travers le filtre rénal y détermine des lésions d'autant plus accentuées que le poison est plus actif et sécrété en plus grande abondance. Ces lésions consistent en une congestion de tout le tissu rénal, avec formation de petits foyers hémorragiques, diapédèse et surtout en un processus de dégénérescence des cellules épithéliales des tubes urinifères ; elles nous expliquent que les modifications des urines sont à peu près constantes dans la diphtérie pharyngée.

Le *taux* des urines est toujours diminué, et cette diminution, marquée dès le début, est assez persistante. La sécrétion urinaire n'est cependant presque jamais supprimée, même dans les cas graves, et l'*anurie* signalée par Goodhall (2) est exceptionelle.

L'*hématurie* est très rare ; Schwalbe (3) en a rapporté un cas chez un enfant de dix ans, qui guérit.

En revanche, l'*albuminurie* est extrêmement fréquente. Elle est constante dans les formes graves. Dans la forme légère, elle apparaît moins souvent ; de plus, dans ce dernier cas, elle peut être passagère et passerait inaperçue si l'examen des urines n'était pratiqué qu'à des intervalles éloignés. On comprend donc que, pour ce motif et suivant la gravité des épidémies en face desquelles les auteurs se sont trouvés, les statistiques, sur ce point, ne soient pas très concordantes. Sée dit l'avoir rencontrée dans la moitié des cas ; Sanné, dans une proportion de 54,63 p. 100 ; Cadet de Gassicourt, dans celle de 78 p. 100. Ces chiffres paraissent un peu forts en face de ceux fournis par les dernières statistiques, qui donnent une fréquence moyenne de 60 p. 100 : 627 cas sur 1 122 malades, d'après Weill (4).

(1) *Centralbl. f. Bakter.*, 1907.
(2) Goodhall, *The Lancet*, 1875.
(3) Schwalbe, *British med. Journ.*, 1895.
(4) Weill, *loc. cit.*

L'albuminurie apparaît entre le deuxième et le cinquième jour; elle est d'autant plus précoce que l'angine est plus grave. Son intensité est également proportionnelle au degré de l'intoxication. Il n'est pas rare de trouver 1 à 4 grammes d'albumine par litre dans les urines d'un malade atteint d'une diphtérie d'intensité moyenne. Dans les formes graves, la proportion peut être beaucoup plus forte. Nous avons plusieurs fois constaté le chiffre de 10 à 20 grammes, et Sevestre a pu trouver chez un de ses petits malades 52 grammes par litre.

Malgré son intensité, cette albuminurie s'accompagne très rarement d'œdème; les quelques cas d'anasarque qui ont été publiés (Sanné, Cadet de Gassicourt, etc.) sont antérieurs au diagnostic bactériologique de la diphtérie et se rapportent peut-être, pour la plupart, aux angines pseudo-membraneuses de la scarlatine.

Nous ferons la même remarque pour l'urémie, dont les auteurs modernes ne rapportent plus d'observations. Cette rareté des accidents urémiques s'explique par la constatation faite par Labbé (1), qui a trouvé que la perméabilité rénale était conservée au cours de la néphrite diphtérique.

La durée de l'albuminurie est assez variable et subordonnée à son intensité; en général, elle diminue rapidement et finit par disparaître au bout de huit à dix jours. Les formes prolongées sont rares, et le passage à l'état chronique est absolument exceptionnel.

Les autres modifications de l'urine ont été bien étudiées par Labbé; l'excrétion de l'urée et de l'acide urique est augmentée; l'azoturie présente son maximum au moment de la défervescence de la maladie. L'urobilinurie et l'indicanurie ne manquent presque jamais. On note de la rétention chlorurée pendant toute la période aiguë de la maladie; en revanche, les phosphates sont rendus avec abondance.

Appareil cardio-vasculaire. — Hémorragies. — On peut constater, au cours de la diphtérie pharyngée, des *hémorragies* diverses. Elles sont rares dans la diphtérie bénigne : il s'agit alors d'*épistaxis* peu abondantes, survenant le plus souvent à la suite d'un traumatisme des fosses nasales (exploration, introduction du doigt dans le nez, etc.); elles n'ont aucune signification pronostique.

Tout autres sont les épistaxis abondantes qui accompagnent les diphtéries graves : elles sont alors souvent spontanées. Tantôt elles sont constituées par un écoulement intermittent, tantôt elles consistent en un suintement continu. Leur abondance peut devenir un danger d'autant plus grave qu'elles résistent souvent aux moyens thérapeutiques ordinaires et que le tamponnement des fosses nasales n'est pas, dans ces cas, sans inconvénients. Quand elles s'accompagnent de pâleur de la face, d'une volumineuse adénopathie, elles

(1) Labbé, Le syndrome urinaire dans la scarlatine et dans la diphtérie de l'enfance, Thèse de Paris, 1903.

sont l'indice d'une intoxication intense et comportent un pronostic très sombre. C'est un fait sur lequel Trousseau avait déjà insisté.

Les *hémorragies cutanées* sont d'aussi mauvais augure. Elles se présentent sous forme d'ecchymoses, de dimensions variables, siégeant aux membres inférieurs, sur le tronc, sur les bras et survenant spontanément à la suite du traumatisme le plus insignifiant. Elles s'accompagnent souvent d'autres hémorragies : hémorragies gingivales ou nasales.

Des *hémorragies viscérales* ont été signalées ; Deguy a observé l'hématémèse ; Trousseau et Peter, l'hémoptysie ; Meun, l'entérorragie ; Mendel, l'hémorragie cérébrale.

Chez certains malades, la tendance aux hémorragies est telle qu'on a créé un type de « diphtérie hémorragique » (1) : ce n'est qu'une des formes de diphtérie maligne que nous avons décrites.

Ces hémorragies s'expliquent par les altérations que la diphtérie fait subir à la composition du sang. Celui-ci présente une consistance poisseuse et, fait important, se coagule mal. D'ailleurs l'analyse y démontre une diminution notable de la fibrine. Les hématies diminuent également de nombre ; en revanche, au moins au début, le taux des leucocytes augmente.

Coeur et vaisseaux. — Les complications cardiaques de la diphtérie ont été, dans ces dernières années, l'objet de nombreux travaux. Elles sont indéniablement très fréquentes et jouent dans le pronostic de la maladie un rôle considérable.

La *myocardite* diphtérique est connue depuis longtemps. A l'examen macroscopique, on trouve les cavités cardiaques plus ou moins dilatées ; la dilatation porte généralement sur le cœur droit, plus rarement sur le cœur gauche [Leyden, Cruchet (2)] ; le myocarde est mou, couleur feuille morte. Dans d'autres cas, rien ne traduit à première vue les altérations du muscle cardiaque, et le microscope seul peut les déceler.

On trouve alors, le plus souvent, diversement associées, des lésions de myocardite parenchymateuse et de myocardite interstitielle (3). Les premières se rencontrent surtout au niveau des muscles papillaires et dans les parois ventriculaires, au voisinage de la pointe. La fibre cardiaque présente l'état granuleux ou vacuolaire, la dégénérescence graisseuse et la multiplication des noyaux ; en même temps existent des lésions vasculaires caractérisées par de la dilatation et de l'endartérite avec production de petits foyers

(1) Jouve, Les hémorragies dans la diphtérie, Thèse de Paris, 1903.

(2) Cruchet, Dilatation énorme du cœur gauche chez une fillette de trois ans ; myocardite diphtérique (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 27 décembre 1903).

(3) Voy. Leyden, *Zeitschr. für klin. Med.*, 1882. — Rabot et Philippe, De la myocardite diphtérique aiguë (*Arch. de méd. expérim.*, 1891). — Mollard et Regaud, Lésion du myocarde dans l'intoxication aiguë par la toxine diphtérique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, fév. 1897). — Girard, Le cœur dans la diphtérie, Thèse de Paris, 1902.

hémorragiques siégeant principalement dans le voisinage du péricarde. La myocardite interstitielle consiste en une infiltration leucocytaire plus ou moins abondante et une hyperplasie conjonctive plus ou moins diffuse. On discute encore pour savoir si les lésions parenchymateuses précèdent les altérations interstitielles, ou vice-versa. Ce problème n'a qu'une importance théorique.

Marfan (1) et ses élèves, Deguy et B. Weill, qui se sont particulièrement occupés des complications cardiaques de la diphtérie, ont retrouvé ces lésions de myocardite, mais ils les trouvent associées à des lésions d'*endocardite* se traduisant macroscopiquement par un état granuleux de la séreuse, et microscopiquement par de la tuméfaction des cellules endothéliales et de l'infiltration leucocytaire. Cette endocardite siège de préférence à la pointe.

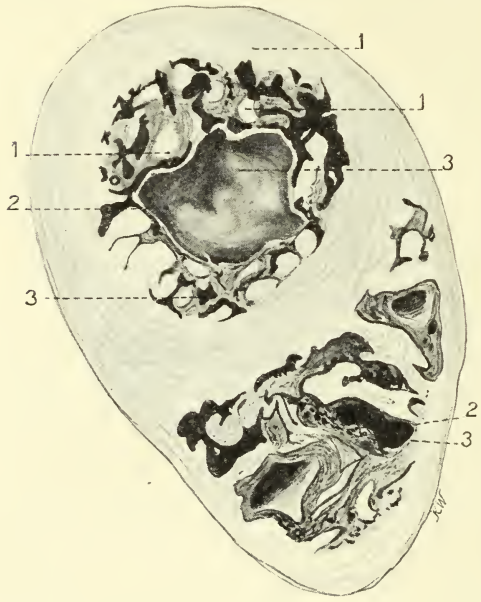

Fig. 72. — Coupe de la pointe du cœur dans un cas de thrombose cardiaque. 1. Myocarde; 2. Coque fibrineuse du caillot; 3. Caillots cruoriques (Deguy et Weill).

Myocardite et endocardite apexiennes peuvent avoir pour conséquence la formation de thrombus à ce niveau. La *thrombose cardiaque* a été signalée depuis longtemps; mais elle était considérée comme un phénomène agonique. Barbier, dans la thèse de son élève Fournier (2), puis Marfan et ses collaborateurs ont montré qu'elle se produisait pendant la vie et qu'elle jouait un rôle important dans l'histoire de la diphtérie (3).

Les caillots sont en général fibrino-cruoriques; ils siègent à la pointe d'un ou des deux ventricules; la zone fibrineuse, externe, est adhérente à l'endocarde qui tapisse les parois ventriculaires et les

(1) Marfan, *loc. cit.*

(2) Fournier, De la thrombose cardiaque dans la diphtérie, Thèse de Paris, 1903.

(3) Voy. Leblond, De la thrombose cardiaque dans la diphtérie, Thèse de Paris, 1907.

piliers; la partie cruorique se prolonge plus ou moins vers les orifices vasculaires ; c'est d'elle que se détachent les *embolies*.

Les symptômes de la thrombose cardiaque découlent de ces lésions : l'endo-myocardite produit l'asthénie cardiaque; la migration des caillots produit les embolies.

Les phénomènes cardiaques sont le propre des diphtéries graves. Ils se manifestent le plus souvent dès la chute de fausses membranes sous l'action du sérum. Le pouls, faible et rapide, bat à 120 ou même 140 pulsations à la minute, quoique la température ne soit pas élevée. Les deux bruits du cœur tendent à s'égaliser, et l'affaiblissement du second bruit traduit la diminution de la tension artérielle. Le petit silence se prolonge, et le rythme embryocardique est constitué. Dans certains cas, on note le dédoublement du premier bruit, donnant naissance à un rythme de galop (Escherich) ou celui des deux bruits à la fois, donnant naissance au rythme quadrigéminé, signalé par Marfan. Le choc de la pointe devient imperceptible. La percussion peut dénoter une augmentation de la matité cardiaque : cette constatation constitue un signe de grande valeur, mais est moins fréquente qu'on serait tenté de le croire (White et Smith) (1). Les bruits du cœur se voilent de plus en plus ; le pouls devient filiforme; le malade se cyanose, devient dyspnéique et meurt dans le collapsus, ou, subitement, par syncope.

A ces troubles cardiaques se joignent d'ordinaire d'autres phénomènes qui complètent le tableau que Marfan a décrit sous le nom de « syndrome secondaire de la diphtérie maligne » ; ce sont la pâleur, l'angoisse, l'hépatomégalie, l'anorexie et enfin les vomissements précurseurs de la mort.

Les *embolies* peuvent être lancées dans toutes les artères de l'organisme. Les embolies parties du cœur droit vont aux poumons; parfois, si elles sont petites et discrètes, elles peuvent passer inaperçues pendant la vie; mais, le plus souvent, elles provoquent une dyspnée subite, plus ou moins intense, avec une cyanose d'autant plus marquée qu'elles sont plus abondantes (2). Quand l'embolie vient obstruer une artère de gros calibre, elle donne lieu à l'apparition soudaine d'une toux sèche, pénible, continue, accompagnée d'une violente dyspnée : tel est le cas de l'enfant dont Weill, Hallé et Lemaire ont récemment publié l'observation (3).

L'embolie partie du cœur gauche peut atteindre les artères des membres, et principalement celles des membres inférieurs. L'enfant est pris, tout d'un coup, d'une douleur très vive dans la jambe et le pied, qui deviennent froids; puis apparaissent les taches violacées, caractéristiques ; la gangrène n'a pas le temps d'évoluer, car la mort

(1) White et Smith, *Bost. med and Surg. Journ.*, 1904.
(2) Detot, *Soc. de pédiat. de Paris*, novembre 1903.
(3) Weill, Hallé et Lemaire, *Soc. de pédiat. de Paris*, 20 février 1906.

survient très rapidement. Dans un cas publié par Auché (1), il existait une embolie des artères iliaque externe et fémorale gauche et de l'artère fémorale droite.

L'embolie de l'aorte abdominale a été observée par Marfan (2); elle se manifeste par une violente douleur abdominale, qui, survenant chez un enfant atteint d'asthénie cardiaque et en l'absence de symptômes abdominaux, permit d'en faire le diagnostic avant la mort.

L'embolie cérébrale provoque un foyer de ramollissement avec ses symptômes habituels; elle se traduit par la brusque apparition de mouvements convulsifs dans le bras et la jambe correspondant au siège de la lésion cérébrale : l'ictus est rare; parfois le malade tombe rapidement dans le coma et meurt (Deguy et Weill) (3); dans d'autres cas, les phénomènes convulsifs s'apaisent, et on constate une hémiplégie, d'abord flaccide, puis peu à peu spasmodique.

Les petites embolies viscérales sont souvent méconnues pendant la vie, parce qu'elles ne donnent lieu à aucun symptôme nouveau. Les infarctus du rein ont été souvent notés; ils peuvent provoquer l'hématurie (Escherich) (4).

Système nerveux. — Paralysies. — Le plus fréquent, le plus important des accidents nerveux que peut déterminer la diphtérie, c'est la paralysie. Signalée par Maingault et Trousseau, elle a été depuis ces auteurs l'objet de nombreuses études qui sont loin d'être terminées.

Fréquence. — La paralysie diphtérique s'observe dans une proportion bien difficile à déterminer. Les cas légers de paralysie échappent à l'observation du médecin, qui perd de vue les enfants après la disparition des phénomènes aigus de la diphtérie pharyngée. Aussi les statistiques publiées à cet égard sont-elles très approximatives; tout au plus peut-on avancer qu'elles s'observent au moins une fois sur cinq (Sanné).

On a dit que les paralysies étaient plus fréquentes depuis l'emploi du sérum. Il y a là une erreur d'interprétation : les diphtéries graves, celles qui se compliquent le plus souvent d'accidents paralytiques, guérissaient rarement autrefois et entraînaient la mort avant que ces accidents aient eu le temps de se manifester; d'où leur rareté relative. Aujourd'hui un grand nombre de ces malades guérissent et l'on peut observer ainsi un plus grand nombre de paralysies.

On a dit aussi que, si le sérum n'était pour rien dans leur genèse, il n'en pouvait du moins diminuer la fréquence (5). Cette opinion n'est guère admise actuellement, et la conviction intime de tous ceux

(1) Auché, *Congr. de pédiat. de Rouen*, avril 1904.
(2) Marfan, *Soc. de pédiat.*, 10 mai 1904.
(3) Deguy et B. Weill, *Arch. de méd. expérim.*, juillet 1902.
(4) Escherich, *Wiener med. Wochenschr.*, 1906.
(5) Voy. p. 236.

qui soignent beaucoup de diphtériques, c'est que le sérum rend ces accidents rares et bénins, *à la condition d'être employé d'une façon précoce.*

Ce qu'on peut affirmer, c'est que la fréquence et l'intensité des paralysies diphtériques sont proportionnelles au degré de gravité de l'angine. Rares dans les formes bénignes, elles sont presque constantes dans les formes sévères.

Date d'apparition. — L'époque d'apparition de la paralysie diphtérique est variable. A ce point de vue, on distingue des paralysies précoces et des paralysies tardives.

La paralysie *précoce* est l'apanage des formes graves; elle se montre du second au cinquième jour après le début de l'angine et reste cantonnée au voile du palais et aux muscles du pharynx. Elle constitue un élément de pronostic de fâcheux augure; elle annonce en effet, d'après Berthelot, la terminaison fatale 60 fois sur 100 (1). Elle est heureusement assez rare, puisque, sur 763 cas de diphtérie soignés à l'hôpital Hérold, Barbier ne l'a notée que 63 fois.

La paralysie *tardive* est la plus fréquente; elle apparaît après la chute des fausses membranes, huit à quinze jours après le début de la maladie, quelquefois beaucoup plus tard. On l'a vue survenir un mois et même deux mois après la disparition des phénomènes locaux, mais ce sont là des cas exceptionnels.

Description. — C'est toujours par le voile du palais et le pharynx que débute la paralysie consécutive à une diphtérie pharyngée, suivant en cela la loi entrevue par Trousseau et établie par Babonneix, qui veut que la paralysie apparaisse d'abord dans la région qui a été le siège de la diphtérie.

La paralysie du voile du palais, à laquelle s'associe toujours celle des muscles du pharynx, se révèle par des troubles de la déglutition et de la phonation. Le malade avale de travers : le phénomène est surtout marqué pendant la déglutition des liquides, qui reviennent par le nez ; dans les cas légers, cet accident ne se produit que lorsque l'enfant boit un peu vite; s'il a soin de boire lentement, par petites gorgées, la tête renversée en arrière, le malade peut l'éviter ; mais, dans les cas plus intenses, la déglutition est impossible, aussi bien pour les solides que pour les liquides : chaque fois que l'enfant veut avaler, une partie de ses aliments reflue par le nez, tandis que l'autre, tombant sur le larynx, provoque une quinte de toux. L'alimentation par la sonde est alors seule possible.

La voix est nasonnée, affaiblie ; l'articulation des mots est difficile ; enfin le sommeil s'accompagne de ronflement.

Quand on examine la gorge, on voit le voile du palais immobile et

(1) E. Berthelot, De la gravité des paralysies diphtériques précoces, Thèse de Paris, 1904.

flasque, tombant comme un rideau détendu au-devant du pharynx. Le réflexe pharyngien est aboli.

La paralysie du voile du palais peut être unilatérale; elle succède alors à une angine unilatérale. Cette paralysie unilatérale se traduit par une déviation de la luette qu'entraîne le palato-staphylin intact (Aubertin et Babonneix) (1). Elle peut rester partielle, ou aboutir à la paralysie totale du voile du palais (cas de Colin, de Gubler, etc.) (2).

La paralysie palato-pharyngée s'accompagne assez souvent, surtout quand l'angine s'est compliquée de croup, d'une paralysie des muscles du larynx : celle-ci se traduit par la raucité de la voix ou l'aphonie, de la dyspnée laryngée et une anesthésie de la muqueuse du larynx, qui permet l'introduction de parcelles alimentaires dans les voies aériennes et expose le malade aux dangers de la broncho-pneumonie par déglutition.

Dans la grande majorité des cas, la paralysie reste limitée à la gorge ; mais elle peut se généraliser et frapper presque tous les muscles de l'organisme dans un ordre qui n'a rien de constant.

Du côté des *yeux*, ce sont les troubles de l'accommodation que l'on constate le plus souvent ; le petit malade se plaint de voir trouble et ne peut plus lire; la pupille réagit bien à la lumière, mais le mouvement accommodateur est supprimé. L'inégalité pupillaire est assez fréquente. Les muscles moteurs de l'œil sont beaucoup moins souvent atteints ; cependant on a noté du strabisme et du ptosis.

Ces troubles oculaires se terminent toujours par la guérison ; mais celle-ci peut se faire attendre longtemps ; on a vu des malades qui, six mois après le début de leur affection, ne pouvaient encore lire (Archambault).

La paralysie des *membres* se cantonne le plus souvent dans les membres inférieurs. C'est d'ailleurs moins une paralysie complète qu'une parésie. Dans son lit, le petit malade peut très bien remuer les jambes; mais il marche avec peine ; après quelques pas, il se fatigue et ne peut plus se tenir debout. Ces phénomènes paralytiques sont souvent accompagnés de troubles sensitifs qu'accusent seuls les enfants un peu âgés : engourdissements, fourmillements, hyperesthésie plantaire. La paralysie frappe avec une certaine prédominance les muscles extenseurs, produisant ainsi le phénomène du steppage. Les troubles de la marche, plus marqués dans l'obscurité, s'accompagnent souvent d'une certaine incoordination, et l'on a pu décrire ainsi un *pseudo-tabes diphtérique*.

Les *réflexes* sont très diminués ou abolis. L'*atrophie* est exceptionnelle. L'*examen électrique* des muscles dénote la diminution ou même l'abolition de la contractilité faradique ; la réaction de dégéné-

(1) Aubertin et Babonneix, *Soc. de pédiatrie*, novembre 1902.
(2) Cités par Babonneix, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, avril 1904.

rescence manque le plus souvent ou est ambiguë; les cas où elle a été trouvée positive sont exceptionnels.

Les membres supérieurs sont atteints beaucoup plus tardivement et beaucoup plus rarement. On constate alors de la maladresse des mains : celles-ci, agitées de tremblement, ne peuvent plus saisir les petits objets; en même temps les malades se plaignent d'une sensation d'engourdissement dans les doigts. Des extrémités, la paralysie peut gagner la racine du membre, en frappant successivement tous les muscles de l'avant-bras et du bras.

La paralysie peut atteindre les muscles de la *nuque*, et le malade ne peut alors soutenir sa tête qui ballotte sur ses épaules ou sur son oreiller. Elle peut également, mais d'une façon exceptionnelle, frapper les muscles de la face, qui devient immobile, sans expression; l'enfant a la bouche ouverte, les lèvres pendantes, ne peut plus souffler ni siffler, et, incapable de toute mimique, prend le masque de la myopathie faciale.

Les *muscles respiratoires* sont plus fréquemment atteints, et cette localisation de la paralysie diphtérique est celle qui présente le plus de gravité. La paralysie des muscles intercostaux se traduit par l'immobilité du thorax, contrastant, pendant l'inspiration, avec le soulèvement de l'abdomen. Dans la paralysie du diaphragme, on voit, à chaque mouvement inspiratoire, l'abdomen se déprimer : le malade « avale son ventre »; la toux est étouffée. L'association de la paralysie des intercostaux et de celle du diaphragme — association fréquente — produit une grande gêne respiratoire avec tendance aux accès de suffocation ; la moindre lésion bronchopulmonaire conduit à l'asphyxie. Le pronostic est donc des plus sévères.

La paralysie des *sphincters* est très rare, quoique signalée par presque tous les auteurs classiques.

Enfin signalons, comme localisation curieuse de la paralysie diphtérique, celle du *muscle hyoglosse*, observée par Hamburger (1) chez un enfant, et caractérisée par l'impossibilité d'appliquer la moitié correspondante de la langue contre le plancher de la bouche.

Pronostic. — Exception faite pour la paralysie des muscles inspiratoires, qui entraîne souvent la mort, la paralysie diphtérique tardive se termine ordinairement par la guérison, mais la durée en est très variable. La paralysie du voile du palais ne dure pas plus de quinze à vingt jours en général. En revanche les paralysies généralisées persistent plus longtemps et peuvent se prolonger pendant des mois.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions du système nerveux, dans les paralysies diphtériques, portent sur les nerfs et sur la moelle. Du côté des nerfs périphériques, on trouve des lésions de névrite ; du côté de la

(1) Hamburger, *Soc. de méd. int. et de péd. de Vienne*, 16 novembre 1905.

moelle, existent des altérations portant principalement sur la substance grise, dont les cellules nerveuses sont atteintes de dégénérescence. Quant à savoir si ces lésions sont constantes, ou si les secondes dépendent des premières, c'est un problème difficile à résoudre et de peu d'importance en clinique.

Au point de vue pratique, la pathogénie des paralysies diphtériques est plus intéressante, car elle pourrait nous en indiquer le traitement rationnel. Malheureusement l'accord n'est pas parfait sur ce point. Nous savons depuis le fameux mémoire de Roux et Yersin que, chez les animaux, l'injection de toxine diphtérique produit des paralysies. Il paraît donc logique d'admettre que, chez l'homme, les paralysies sont également causées par la toxine. On a cependant objecté que les paralysies humaines présentaient, par leur époque d'apparition et leur évolution, de nombreuses différences avec les paralysies expérimentales, qui affectent d'ordinaire le type de la paralysie ascendante.

Babonneix (1), s'inspirant des idées de Liusaa, Pacchioni et Mya, a pensé que ces différences provenaient de ce que le mode d'absorption de la toxine n'était pas le même dans les deux cas. Il suppose que la toxine puisée au niveau de la fausse membrane suit, dans sa marche envahissante, le trajet des nerfs, et, se diffusant par leur propre tissu, arrive ainsi jusqu'aux centres nerveux pour produire les paralysies généralisées succédant aux paralysies locales.

De toutes les hypothèses émises sur la pathogénie des paralysies diphtériques, celle de Babonneix est celle qui cadre le mieux avec la clinique. Rist (2) cependant ne croit pas que toutes les paralysies diphtériques soient produites par la toxine de Roux et Yersin, et il appuie son opinion sur ce fait que toutes les paralysies diphtériques ne paraissent pas influencées par le sérum, et que, en particulier, les paralysies tardives semblent échapper à son action. Pour Rist, ces dernières seraient produites, non par la toxine soluble, mais par une *endotoxine* contenue dans le corps des bacilles, plus lentement diffusible que la toxine de Roux et Yersin, et contre laquelle l'antitoxine préparée avec cette toxine n'a aucune action. Ce serait donc par l'immunisation, non plus contre la toxine, mais contre les corps bactériens eux-mêmes, qu'il faudrait traiter les paralysies tardives. Nous reviendrons sur ce point à propos du traitement des paralysies diphtériques par la sérothérapie.

Tétanie. — La tétanie d'origine diphtérique est très rare ; aussi les traités classiques ne parlent-ils pas, en général, de cette complication.

Dans ces dernières années, cependant, il a été publié un certain nombre de cas où la tétanie n'a paru avoir pour cause qu'une diphtérie avérée, le plus souvent pharyngée. Ces cas ont été recueillis et consciencieusement étudiés par Babonneix, auquel nous devons sur cette question un travail des plus intéressants (3).

(1) Babonneix, Paralysie diphtérique et névrite ascendante (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1904). — Recherches sur les paralysies diphtériques, Thèse de Paris, 1904.

(2) Rist, Sur la pathogénie de certaines diphtéries tardives (*Rev. des mal. de l'enfance*, sept. 1904).

(3) Babonneix, Diphtérie et tétanie (*Rev. des mal. de l'enfance*, 1905).

Il ressort de ce travail que la tétanie diphtérique peut se manifester dans deux circonstances bien différentes. Tantôt on la voit apparaître au cours, ou — plus souvent — au déclin d'une angine diphtérique bien caractérisée. Tantôt, au contraire, ce sont les accidents tétaniques qui attirent les premiers l'attention, et c'est en cherchant la cause qu'on constate l'existence d'une diphtérie latente. Aux premiers cas, Babonneix donne le nom de tétanies secondaires ; aux seconds, il réserve celui de tétanies primitives. Ces dernières ne sauraient être toujours acceptées sans réserves : le fait de constater la présence du bacille de Lœffler dans la salive ou dans le mucus pharyngien d'un enfant atteint de tétanie ne suffit pas pour rattacher à la diphtérie les accidents qu'il présente. Nous n'insisterons donc pas davantage sur elles.

Beaucoup plus intéressantes sont les observations, — d'ailleurs plus nombreuses, — où les accidents tétaniques ont succédé à une angine pseudo-membraneuse que l'examen bactériologique avait démontrée de nature diphtérique. Le plus souvent la tétanie ne survient qu'après la disparition des fausses membranes. Parfois elle s'associe à la paralysie ; on la voit alors apparaître treize jours (Box), un mois, ou même trois mois (Rinuy) après le début de l'angine. D'autres fois, les contractures apparaissent au cours même de la diphtérie pharyngée (observations d'Irwing-Snow, de Manguardt, de Baginsky, etc.).

La tétanie diphtérique peut présenter tous les degrés : tantôt il s'agit d'une contracture légère et paroxystique des mains et des pieds ; tantôt, au contraire, la généralisation de cette contracture à tous les muscles du corps simule le tétanos. Ce *pseudo-tétanos diphtérique*, bien étudié par Moussous et son élève Brunet (1), se traduit par du trismus, de l'opisthotonos, de la raideur de tous les muscles des membres. Comme dans le tétanos, cet état de contracture permanente est entrecoupé de véritables crises paroxystiques. Dans la plupart des cas, la guérison a été obtenue, à la suite d'injections abondantes de sérum antidiphtérique.

Hémiplégie. — Signalée depuis longtemps comme complication de la diphtérie (Bouchut, Baginsky, Labadie-Lagrave, etc.), l'hémiplégie est cependant un accident très rare. Sur 4 407 diphtériques, Rolleston (2) n'en a observé que deux cas.

Elle est presque toujours due à une embolie cérébrale et dépend de la thrombose cardiaque, à propos de laquelle nous l'avons signalée (3). Elle peut cependant reconnaître pour cause une thrombose de l'artère cérébrale (Thomas) ou une hémorragie cérébrale. Edgren a

(1) Voy. Brunet, Quelques cas de pseudo-tétanos, Thèse de Bordeaux, 1901-1902. — Voy. également Bitot, Pseudo-tétanos diphtérique (*Rev. de gyn., obstetr. et pédiatrie*, Bordeaux, 1903).

(2) Rolleston, *loc. cit.*

(3) Voy. p. 210.

signalé l'hémiplégie hystérique dans la convalescence de la diphtérie.

Méningite. — On peut dire que les complications méningées n'existent pas dans la diphtérie. Le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire est normal (Marfan). Il faut donc considérer comme des curiosités tout à fait exceptionnelles les observations de Morell et Wolf (1) et de Cotton (2) qui ont tous deux, chez des enfants atteints de phénomènes méningés, retiré par la ponction lombaire un liquide contenant des bacilles de Lœffler, dont on constata également l'existence dans le pharynx.

Mort subite. — La mort subite est un accident assez fréquent dans la diphtérie, qui a été observé de tous temps, mais que, depuis la pratique de la sérothérapie, on ne constate que dans des conditions assez particulières.

C'est, en général, un accident tardif, qui ne survient qu'après la chute des fausses membranes sous l'action du sérum, alors que devant l'amélioration de l'état local, on serait tenté de croire à la prochaine guérison. Les choses se passent souvent de la façon suivante :

Un enfant atteint d'angine diphtérique étendue, déjà porteur des signes d'une intoxication avancée, n'est, pour une raison quelconque, soumis au traitement par le sérum qu'à une époque assez tardive après le début de sa maladie. Sous l'action de ce sérum, les fausses membranes se détachent, mais très lentement, l'adénopathie rétrocède peu à peu, la fièvre disparaît et souvent l'albuminurie ; mais l'enfant reste fatigué ; il ne paraît souffrir de rien, mais il ne s'intéresse à rien, ne demande rien, si ce n'est qu'on le laisse tranquille ; il n'a aucun appétit ; il est très pâle, d'une pâleur qui s'accentue de jour, en jour. Son pouls s'affaiblit progressivement et devient peu à peu filiforme et précipité. Si l'on examine le cœur, on constate les signes que nous avons déjà décrits à propos de la thrombose cardiaque : augmentation de la matité cardiaque, affaiblissement des bruits du cœur, rythme fœtal, etc. On note en même temps de l'hépatomégalie. Cet état dure huit à dix jours, puis surviennent — mais pas toujours — quelques vomissements, et, tout d'un coup, l'enfant meurt brusquement, sans un cri.

Dans cette variété de mort subite, dont les symptômes précurseurs ont été si bien décrits par Marfan sous le nom de « syndrome secondaire de la diphtérie maligne », le mécanisme de la mort ne saurait faire de doutes : c'est le cœur qui joue le rôle principal ; la clinique le dit, et l'anatomie pathologique le confirme : à l'autopsie, on trouve cette endo-myocardite avec thrombose cardiaque que nous avons déjà décrite.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et la mort subite peut, au cours

(1) Morell et Wolf, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1906.
(2) Cotton, *Assoc. med. Americ.*, 1906.

de la diphtérie, survenir dans des conditions un peu différentes (1). Il s'agit, dans ces cas encore, d'un enfant porteur d'une angine sévère, souvent consécutive à une adénoïdite diphtérique méconnue. L'angine guérit peu à peu sous l'action des injections répétées, mais malheureusement tardives, de sérum. Cependant l'enfant ne reprend point sa gaieté; comme le malade précédent, il reste fatigué, indifférent et présente une pâleur très prononcée; mais cette pâleur alterne parfois avec des poussées subites de rougeur ; la tension artérielle peut ne pas être très basse; elle paraît même normale chez certains sujets; mais le pouls — et souvent la respiration — présentent des irrégularités manifestes. A l'examen du cœur, on ne trouve rien d'anormal; le foie n'est pas gros. Mais il existe toujours une paralysie du voile du palais qui se caractérise par sa précocité, son intensité et sa tendance à la généralisation. Les vomissements ne manquent jamais, offrant ce double caractère de répétition et de facilité qu'on trouve dans la méningite. Cet état se prolonge généralement assez longtemps, puis, à une date presque invariable, c'est-à-dire quinze à vingt jours après le début de la maladie, l'enfant succombe brusquement, le plus souvent à la suite d'un mouvement.

Cliniquement ce syndrome n'éveille pas l'idée d'un accident cardiaque; et, de fait, l'examen de cet organe a pu, dans certains cas, démontrer son intégrité parfaite, macroscopique et microscopique : tels les cas de Vincent, de Rocaz, de Guinon et Pater (2). J'écrivais en 1902, à la suite de la description de cette mort subite : « De tels symptômes font penser à des *accidents bulbaires.* » Quatre ans plus tard, Guinon, à propos d'un cas analogue, disait : « L'absence de toute lésion viscérale, l'examen histologique d'un fragment de myocarde qui fut reconnu normal, d'autre part l'évolution nettement progressive d'une paralysie vélo-palatine, puis deu à peu étendue à d'autres territoires, la brusquerie de la mort enfin et la modification du pouls, tout cela plaide en faveur d'accidents *bulbaires...* » Or, dans quelques cas, l'anatomie pathologique est venue confirmer cette hypothèse. Dans plusieurs cas de mort subite au cours de la diphtérie, survenue dans les conditions que j'ai énoncées plus haut, l'examen histologique du bulbe m'a montré des lésions indiscutables des cellules nerveuses; ces altérations cellulaires consistaient en chromolyse, perte des dendrites ou même dégénérescence complète : la cellule n'était plus alors représentée que par un amas de fines granulations, sans trace de noyau ; ces lésions étaient surtout marquées au niveau du noyau dorsal du pneumogastrique (3).

(1) Rocaz, Sur une variété de mort subite dans la diphtérie (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 16 novembre 1902).

(2) Guinon et Pater, *Soc. de pédiatrie de Paris*, 19 juin 1906.

(3) Des lésions bulbaires semblables ont pu être observées à la suite d'injection de toxine aux chats et aux lapins par Verger (de Bordeaux), en 1900.

Je crois donc qu'à côté de la mort subite, d'origine cardiaque, au cours de la diphtérie, il faut décrire la *mort subite d'origine bulbaire.* Mais entre ces deux types, l'un exclusivement cardiaque, l'autre exclusivement bulbaire, il y a place pour des types mixtes, qui sont évidemment les plus fréquents. L'intoxication diphtérique touche tous les organes à la fois, aussi bien le cœur que le bulbe : suivant que l'un sera plus atteint ou moins résistant que l'autre, c'est par son myocarde ou par ses centres nerveux que l'enfant succombera.

Rechutes. — On peut considérer les rechutes comme de véritables complications. Ainsi que nous le verrons plus loin, l'injection de sérum, pratiquée au début de l'angine diphtérique, a pour effet à peu près constant de faire tomber les fausses membranes rapidement et d'une façon définitive.

Dans certains cas cependant, on peut constater de nouvelles poussées diphtériques, alors que les fausses membranes s'étaient détachées : la persistance des bacilles dans la gorge après la chute de celles-ci nous explique le mécanisme de ces rechutes.

Elles sont d'ailleurs rares (1). Sur 1 300 diphtériques, Rolleston (2) n'en a observé que deux cas. Elles surviennent, d'après Barbier, de deux à sept jours après la chute des fausses membranes, mais elles peuvent être plus tardives. Fage (3) cite, comme exemple de rechute tardive, l'histoire d'une petite malade chez laquelle les fausses membranes réapparurent trente-sept jours après l'injection de sérum. Ces rechutes ne s'observent guère que chez les enfants qui ont reçu du sérum trop tardivement ou en trop petite quantité.

La rechute est souvent provoquée par l'apparition d'une nouvelle maladie infectieuse et particulièrement de la rougeole (Barbier).

Dans certains cas, on observe plusieurs rechutes : ces rechutes successives peuvent aboutir à la *diphtérie prolongée* étudiée par Aubinière (4).

Diagnostic de la diphtérie pharyngée

Diagnostic clinique. — On ne saurait trop insister sur l'importance du diagnostic clinique de l'angine diphtérique. Le diagnostic bactériologique, malgré sa valeur incontestable, ne peut, en effet, le remplacer : il nécessite un laps de temps assez long pour pouvoir être porté d'une façon précise, neuf heures au moins, et ce délai est énorme quand il s'agit d'une maladie aussi grave, à allures aussi

(1) V. Concetti, Les récidives et les rechutes de la diphtérie (*Riv di Clin. ped.*, mai 1903).

(2) Rolleston, *The British Journ. of Children's Diseases,* août 1907.

(3) Fage, La diphtérie prolongée (*Gaz. des hôp.*, 23 juin 1906).

(4) Aubinière, Thèse de Paris, 1902-1903.

rapides que la diphtérie, et dans laquelle il faut intervenir dès le début. Dans certains cas, en outre — à la campagne, dans les milieux éloignés de tout laboratoire — il est impossible. Enfin nous verrons qu'il peut donner parfois des indications erronées. Pour toutes ces raisons, le médecin doit, en face d'un enfant atteint d'angine, chercher à reconnaître si celle-ci est, ou non, diphtérique.

Or ce diagnostic est possible dans la plupart des cas. Les médecins chargés du service d'un pavillon de diphtérie, à l'hôpital, voient bien rarement leur diagnostic clinique porté à l'entrée des malades infirmé par l'examen bactériologique. Voyons donc sur quelles bases ils l'appuient.

Nous ne ferons que rappeler ici les conseils que nous avons donnés, à propos de la sémiologie du pharynx, sur la nécessité absolue d'examiner la gorge de tous les enfants malades, et sur celle de procéder à cet examen selon les règles précises que nous avons indiquées (1).

Tout d'abord, avant même d'examiner la gorge, certains phénomènes peuvent éveiller en nous l'idée de diphtérie. C'est d'abord l'*adénopathie* : toute angine qui s'accompagne d'une tuméfaction ganglionnaire importante doit être tenue pour suspecte à ce point de vue : c'est une règle capitale de la sémiologie infantile.

La constatation d'un écoulement nasal séreux, jaunâtre, présentant l'aspect du *jetage* décrit plus haut, nous fera également penser à de la diphtérie pharyngée.

De même, toute angine qui s'accompagne de phénomènes laryngés : toux éteinte, tirage, etc., doit éveiller en nous l'idée d'angine diphtérique compliquée de croup.

En revanche, nous ne pourrons guère nous baser sur les phénomènes généraux qui accompagnent l'angine, et particulièrement sur la fièvre. Le plus souvent, une angine qui débute brusquement par une ascension thermique très rapide n'est pas diphtérique ; mais ce signe, nous l'avons vu, n'a rien d'absolu.

Ce sont donc les phénomènes objectifs constatés du côté de la gorge qui nous permettront de faire notre diagnostic ; quand on constate l'apparition sur les amygdales d'exsudats blanchâtres, étalés, ayant une tendance à envahir les piliers, la paroi postérieure du pharynx, la luette, le voile du palais, exsudats adhérents à la muqueuse, cohérents, ne se dissociant pas dans l'eau, on peut porter, avec grandes chances de raison, le diagnostic de diphtérie.

Diagnostic différentiel. — Mais tous les cas ne sont pas aussi caractéristiques ; d'autre part, il est certaines affections qui simulent plus ou moins ce tableau. Il est donc nécessaire d'entrer dans les détails d'un diagnostic différentiel un peu plus précis.

(1) Voy. p. 101.

Ce qui caractérise la diphtérie, c'est la *fausse membrane* : il faut donc éliminer l'hypothèse d'une angine diphtérique — au moins normale — quand on se trouve en face d'exsudats blanchâtres, mais mous, friables, se détachant au premier contact de l'abaisse-langue et se dissociant instantanément dans l'eau. Ajoutons que ces *enduits pultacés*, à limites indécises, siègent presque exclusivement au niveau des amygdales et n'ont aucune tendance à l'extension.

Certaines angines de la *scarlatine* offrent, en revanche, une grande ressemblance avec l'angine diphtérique, quoique dues à d'autres microorganismes. Ce sont de véritables angines pseudo-membraneuses dont les exsudats jaunâtres couvrent les amygdales et peuvent les dépasser pour envahir tout le pharynx. Ces angines s'observent pendant tout le cours de la scarlatine ; on avait cru que leur date d'apparition pouvait en faire diagnostiquer la nature : les angines du début n'étaient pas diphtériques ; celles, au contraire, qui survenaient au déclin de la maladie, relevaient du bacille de Lœffler.

Les recherches bactériologiques récentes n'ont pas permis de conserver cette classification ; mais elles nous ont appris que, dans la plupart des cas, ces angines n'étaient pas diphtériques. Quand donc, en face d'une angine pseudo-membraneuse s'accompagnant de fièvre élevée, d'éruption, de desquamation de la langue, etc., nous aurons posé le diagnostic d'angine scarlatineuse, nous attendrons le résultat de l'examen bactériologique pour injecter du sérum.

Deux autres fièvres éruptives sont capables, par la localisation au pharynx de leur éruption, de produire des fausses membranes dans la gorge : ce sont la *varicelle* et la *variole*. Mais la présence d'éléments éruptifs typiques sur la peau en permet facilement le diagnostic.

L'*angine herpétique* peut quelquefois permettre l'hésitation ; les vésicules si éphémères qui la caractérisent à son début laissent, après leur rupture, de petites fausses membranes, blanches, arrondies. Quand ces membranes se présentent sous forme de petits cercles bien nets, bien séparés les uns des autres, on doit penser à la nature herpétique de l'affection. Mais parfois ces cercles deviennent confluents et forment par leur réunion une plaque assez étendue : un examen attentif montrera alors la forme polycyclique du bord de ces plaques, qui sont comme festonnées. L'intensité et la brusquerie des symptômes généraux plaident également en faveur de l'angine herpétique. Dans la plupart des cas, le diagnostic est donc facile.

L'erreur est cependant possible ; nous avons vu que l'angine diphtérique peut emprunter le masque de l'angine herpétique ; mais ce masque, elle ne le garde pas longtemps ; au bout d'un jour, de deux au plus, les petites fausses membranes, distinctes les unes des autres, qu'on avait constatées au début, se réunissent et forment de grands placards caractéristiques. Rappelons à ce propos que la coexistence de vésicules d'herpès sur la face ou sur les lèvres n'a aucune impor-

tance au point de vue du diagnostic, puisqu'elle a été maintes fois notée au cours de l'angine diphtérique.

Bien plus fréquente, chez l'enfant, que l'angine herpétique, l'*amygdalite lacunaire* est, elle aussi, caractérisée par la présence au niveau des amygdales de petits exsudats blanchâtres, bien séparés les uns des autres ; mais ces points blancs, de petites dimensions, ne sont pas constitués par une fausse membrane ; ils représentent les orifices des cryptes amygdaliennes remplies de sécrétion ; ils restent donc localisés à ces cryptes, n'ont aucune tendance à l'extension; la muqueuse qui les entoure est rouge, tuméfiée; à l'aide d'un tampon d'ouate, on peut arriver à vider ces cryptes amygdaliennes et à recueillir cet exsudat qui est friable et se dissocie aussi facilement que celui des angines pultacées.

La diphtérie pharyngée peut quelquefois, nous l'avons vu, revêtir cette forme lacunaire; mais, comme dans la forme herpétique, il s'agit là d'une forme de début. Quand il est diphtérique, l'exsudat ne reste pas longtemps localisé aux cryptes; en quelques heures, il s'étend autour d'elles pour constituer une véritable fausse membrane avec ses caractères particuliers.

Quoi qu'il en soit, une surveillance attentive s'impose en face d'une amygdalite lacunaire. En cas de doute, on pratiquera l'examen bactériologique, et, sans en attendre le résultat, au moindre signe révélateur d'une infection diphtérique — laryngite, adénopathie, etc. — on pratiquera une injection de sérum.

L'*abcès de l'amygdale* donne parfois naissance à une couenne qui peut en imposer pour une fausse membrane diphtérique. Mais l'unilatéralité de la lésion, le gonflement œdémateux de la muqueuse environnante, la douleur et le trismus permettent facilement de faire le diagnostic de suppuration amygdalienne. Ce diagnostic n'exclut d'ailleurs pas d'une façon absolue celui de diphtérie ; nous avons vu qu'il existe des angines diphtériques phlegmoneuses, mais elles sont rares : en cas de doute, c'est-à-dire si la couenne prend toutes les apparences de la membrane diphtérique, si elle tend à s'étendre, s'il survient une adénopathie notable, on pratiquera l'examen bactériologique.

Dans l'*angine de Vincent*, les parties mortifiées de la muqueuse forment un dépôt blanc grisâtre reposant sur une ulcération. A un examen rapide, cet exsudat pourrait rappeler un peu celui de la diphtérie. Il s'en distingue en ce que sa surface est plus inégale, tomenteuse; si on en prélève un fragment, ce qui n'est pas toujours facile à cause de son adhérence au tissu sous-jacent, on le trouve constitué par une matière molle, friable, qui ne ressemble en rien à la fausse membrane diphtérique. La constatation de l'ulcération sous-jacente, la localisation ordinaire de l'affection à une seule amygdale suffisent le plus souvent pour établir un diagnostic. Ce diagnostic

sera confirmé par l'examen d'un frottis sur lamelle d'une parcelle de l'exsudat, qui démontrera la présence d'un grand nombre de spirilles et de bacilles fusiformes.

Dans quelques cas, très rares, mais indiscutables, on a constaté l'association de la diphtérie avec l'angine ulcéro-membraneuse. Le contrôle du diagnostic clinique par l'examen bactériologique sera donc toujours indiqué.

La *syphilis* peut, nous l'avons vu, donner naissance dans la gorge à des exsudats simulant la diphtérie. La confusion a pu être faite plusieurs fois chez l'adulte, et Marfan nous en rapporte deux cas typiques. Chez l'enfant, le fait n'a pas encore été signalé ; mais nous savons que la syphilis acquise est, chez lui, moins rare qu'on ne le croit, et ce diagnostic différentiel ne saurait être négligé de parti pris.

Certains accidents secondaires, en particulier, sont caractérisés par la production de fausses membranes recouvrant les plaques muqueuses : ces fausses membranes peuvent s'étendre dans toute la gorge, qui ressemble alors d'une manière frappante à celle des malades atteints de diphtérie. De plus, il existe souvent une adénopathie double, bien faite pour égarer le diagnostic. Dans quelques cas on trouve sur la limite des exsudats, ou plus loin, sur la face interne des joues, des lèvres, quelques plaques muqueuses typiques, qui viennent indiquer quelle est la nature exacte de l'affection. Celle-ci est d'ailleurs d'une évolution très lente ; elle ne s'accompagne généralement pas de phénomènes généraux ; enfin elle résiste au sérum. Ce sont ces particularités qui feront douter de sa nature diphtérique : l'examen bactériologique lèvera tous les doutes.

Faut-il faire le diagnostic différentiel de l'angine diphtérique avec le *muguet* ? Les conditions particulières dans lesquelles se développe l'oïdium albicans, sa ressemblance avec de petits grumeaux de lait, plus abondants au niveau de la région vélo-palatine que sur les amygdales, sa faible adhérence permettent facilement de le reconnaître ; l'examen microscopique d'une parcelle de l'exsudat dissipera toute hésitation.

Toutes les *plaies* du pharynx peuvent se recouvrir de productions membraneuses simulant celles de la diphtérie. Le fait s'observe surtout après l'amygdalotomie. Le médecin qui connaîtra l'histoire du malade sera fixé sur ce point ; malheureusement, à l'hôpital, on manque souvent de renseignements à ce point de vue, et, quand on constate au niveau des deux amygdales une fausse membrane blanchâtre, adhérente, on pense naturellement à la diphtérie. Il faut d'ailleurs savoir que ces plaies consécutives à l'amygdalotomie peuvent se diphtériser secondairement : l'extension de la fausse membrane au delà de l'amygdale, le coryza, l'adénopathie sont les signes révélateurs de cette infection secondaire qu'il faut reconnaître et traiter au plus vite.

En dehors de ces diverses affections du pharynx, il en est peu qui puissent simuler la diphtérie. Il existe cependant, nous l'avons vu, des angines véritablement pseudo-membraneuses, dues à d'autres agents microbiens que le bacille de Lœffler. Nous renvoyons le lecteur à ce que nous en avons dit plus haut (1). Mais ces *angines diphtéroïdes* sont évidemment rares : leur diagnostic différentiel avec l'angine diphtérique n'est possible qu'à l'aide du laboratoire.

Diagnostic bactériologique. — Deux procédés servent à établir le diagnostic bactériologique de la diphtérie : l'examen microscopique de la fausse membrane et la culture des exsudats pharyngés. De ces deux méthodes, la première est la plus rapide, mais la plus incertaine ; on ne saurait s'en contenter ; il faut la contrôler par la seconde. Aussi, dans la pratique, est-ce à cette dernière qu'on a presque exclusivement recours.

Méthode des cultures. — Nous avons déjà exposé, à propos de la sémiologie du pharynx, la technique de l'ensemencement de ses produits pathologiques. Nous n'avons donc pas à revenir sur la façon dont doit être effectuée cette opération (2).

Contentons-nous de faire remarquer qu'il est indiqué de pratiquer cet ensemencement avant toute médication locale : un grand lavage de la gorge ou un badigeonnage avec une solution antiseptique quelconque pourraient retarder ou même empêcher le développement des cultures.

Le milieu le plus favorable à la culture du bacille diphtérique est le sérum de bœuf. Les tubes de ce sérum, ensemencés avec l'exsudat pharyngé, sont placés dans une étuve à température constante de 37°. S'il s'agit de diphtérie, au bout de dix-huit ou vingt heures, on voit apparaître sur la surface du sérum de nombreuses colonies se présentant sous la forme de petites taches rondes, d'une couleur blanc grisâtre, saillantes, plus opaques et plus épaisses au centre qu'à la périphérie. Sur ce milieu, aucun microbe ne peut donner de colonies aussi nombreuses en aussi peu de temps ; l'examen macroscopique de la culture peut donc à lui seul donner des signes de probabilité en faveur de la diphtérie (3).

L'examen microscopique de la culture se pratique de la façon suivante : Avec un fil de platine préalablement stérilisé à la flamme d'un bec de Bunsen et bien refroidi, on prélève avec toutes les précautions usitées pour ce genre d'opération une parcelle de culture qu'on étend sur une lamelle bien propre ; on laisse sécher, et on fixe en passant trois fois à la flamme. On colore la préparation à l'aide de la solution suivante :

(1) Voy. p. 151.
(2) Voy. p. 110.
(3) Le *Coccus Brisou*, seul, se développe très rapidement sur le sérum de bœuf il y forme des colonies ressemblant un peu à celles de la diphtérie, mais s'en différenciant par ce fait qu'elles ne sont pas épaisses à leur centre et que, par suite, elles paraissent translucides par transparence.

Cristal violet	1	gramme.
Alcool absolu	10	—
Acide phénique cristallisé	2	—
Eau distillée	100	—

Cette solution est laissée une minute en contact avec la préparation ; puis on verse l'excès de colorant et on soumet la lamelle à l'action de la liqueur iodo-iodurée de Gram pendant une minute environ. On décolore à l'aide de l'alcool absolu ; quand l'alcool ne se colore plus, on arrête la décoloration, on sèche et on examine la préparation à l'aide d'un objectif à immersion.

Bacille diphtérique. — Ainsi traité, le bacille de la diphtérie apparaît nettement dans la préparation, coloré en violet, et se présentant sous une de ses trois formes : bacille long, bacille moyen et bacille court.

Le *bacille moyen* est celui qui est le plus souvent rencontré : c'est le bacille type, qui correspond aux descriptions classiques : il affecte la forme d'un bâtonnet, un peu renflé aux deux extrémités, uniformément coloré, droit ou très légèrement recourbé, à peu près aussi long que le bacille de la tuberculose, mais deux fois plus large. Ces éléments se disposent parallèlement ou par groupes, dans lesquels ils s'enchevêtrent de diverses façons, tantôt disposés bout à bout, tantôt formant entre eux des angles plus ou moins ouverts simulant un accent circonflexe, ou encore les lettres L ou V (fig. 73).

Les *bacilles longs* se distinguent des bacilles moyens en ce qu'ils sont plus allongés, moins renflés aux extrémités. De plus, ils ont moins de tendance à se grouper parallèlement et paraissent intriqués, enchevêtrés les uns dans les autres. Enfin ils se colorent d'une façon inégale et présentent dans leur continuité des zones claires alternant avec des zones plus foncées.

Les *bacilles courts* sont petits, trapus et affectent une forme ovoïde ; ils se colorent bien et se disposent parallèlement (fig. 74).

Dans la même préparation, on rencontre souvent l'association des bacilles longs avec des bacilles moyens, ou des bacilles moyens avec des bacilles courts. Il est exceptionnel de trouver à la fois des bacilles longs et des bacilles courts.

On considère les bacilles longs comme les plus virulents ; les bacilles courts ont été longtemps regardés comme dépourvus de virulence, et on en a même contesté la nature diphtérique. Cette opinion est erronée. Dans les angines à fausses membranes très étendues, c'est presque toujours les formes longues ou moyennes qu'on rencontre, en effet ; mais, dans certaines circonstances, on voit le bacille court jouir d'une grande virulence : le fait s'observe surtout au cours de la rougeole.

Bacille pseudo-diphtérique. — Quand le microscope démontre que les colonies développées dans les tubes ensemencés sont formées par des bacilles longs ou moyens typiques, on ne saurait avoir de doute : il s'agit bien de diphtérie. Il n'en est pas de même quand on ne les trouve formées que de bacilles courts. Il existe en effet un bacille, auquel on a donné le nom de bacille pseudo-diphtérique, qui présente tous les caractères du bacille court, mais qui en diffère en ce qu'il est complètement dépourvu de virulence. Ce bacille, qu'on rencontre dans la gorge de personnes saines, ne donne sur sérum que des colonies assez rares, peu confluentes. On a beaucoup discuté sur la véritable nature de ce microbe. Représente-t-il une forme atténuée du bacille de Lœffler, ou n'a-t-il aucun rapport d'origine avec ce dernier ? La

question est peu facile à trancher. Cependant il est difficile d'affirmer qu'il constitue une espèce distincte du bacille diphtérique, quand on voit que celui-ci ne diffère guère de lui que par un caractère très variable dans la même espèce : la virulence.

Au point de vue pratique, si l'examen des cultures n'y démontre que des bacilles courts, formant des colonies *très rares*, ce sera la clinique qui dictera la conduite à tenir ; si les symptômes plaident en faveur de la diphtérie, on injectera du sérum ; dans le cas contraire, on pourra s'abstenir, mais en surveillant de près le malade.

Associations microbiennes. — Quand toutes les colonies développées dans les tubes de sérum sont constituées par le bacille de la diphtérie, on dit que le malade est atteint de *diphtérie pure*. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et

Fig. 73. — Bacille de la diphtérie dans les cultures (forme moyenne).

Fig. 74. — Bacille de la diphtérie dans les cultures (forme courte).

l'on trouve souvent, à côté des colonies diphtériques, d'autres colonies formées par des microbes divers : il s'agit alors de *diphtérie associée* Ces microbes d'association sont très variables : les uns ne paraissent jouer en pathologie qu'un rôle effacé : tels le *Coccus Brisou*, ou certains diplocoques mal déterminés ; les autres appartiennent au contraire à des espèces pathogènes connues : tels le staphylocoque et le streptocoque. Le staphylocoque forme sur le sérum des colonies aplaties, diffluentes, irrégulières ; le streptocoque se présente sous la forme d'un fin pointillé. Nous avons déjà vu que cette dernière association donne à l'angine diphtérique une allure particulièrement grave.

Causes d'erreur. — Il est très rare que l'ensemencement des exsudats pharyngés ne donne pas, quand il s'agit de diphtérie, des résultats positifs et bien nets dès le premier examen. Il peut arriver cependant que, même dans ces cas, la culture reste stérile pour une des raisons suivantes :

1° L'ensemencement a été pratiqué à l'aide d'une spatule qu'on n'a pas laissé assez refroidir après sa stérilisation à la flamme;

2° La spatule n'a prélevé aucun exsudat pharyngé; ou bien, au moment où elle était retirée de la bouche, elle a frôlé la langue ou les lèvres, contre lesquelles elle a abandonné les produits dont elle était chargée;

3° Enfin l'erreur peut provenir d'une faute commise dans le laboratoire; déréglage de l'étuve, mauvaise qualité du sérum, etc.

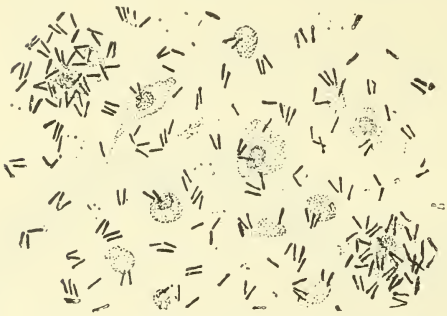

Fig. 75. — Bacilles diphtériques dans les fausses membranes.

Quand un examen négatif ne concorde pas avec la clinique, il est donc recommandé de pratiquer un nouvel ensemencement; si celui-ci, pratiqué avec toutes les précautions désirables, reste encore négatif, on peut conclure à l'absence de diphtérie.

Examen direct. — Cet examen se pratique de la façon suivante : avec la spatule qui sert à l'ensemencement, on prélève une parcelle de l'exsudat pharyngé, et l'on étale cet exsudat sur une lamelle; la préparation est fixée et colorée comme nous l'avons dit à propos de l'examen des cultures, et examinée au microscope. On aperçoit alors, au milieu d'éléments cellulaires divers, plus ou moins déformés, et de filaments de fibrine, les bacilles diphtériques avec les caractères que nous leur connaissons (fig. 75). Mais le plus souvent ces bacilles sont associés à des microbes de toutes sortes et de toutes formes, au milieu desquels il est souvent difficile de les reconnaître. L'absence de bacille de Lœffler dans la préparation ne saurait d'ailleurs être considérée comme un résultat négatif. Cette méthode est donc des plus incertaines; elle peut donner des renseignements préliminaires, mais elle ne saurait remplacer celle des cultures, qui doit toujours lui être associée.

Deguy et Patry (1) ont employé pour l'examen des fausses membranes une technique qui permet de conserver aux microbes leur position respective dans les différentes couches de l'exsudat.

La fausse membrane, placée sur une lamelle, est colorée au bleu alcalin de Lœffler; puis elle est traitée par une solution de potasse à 1 p. 20 qu'on laisse en contact avec elle pendant une petite demi-heure; on enlève l'excès de potasse et on dépose sur la préparation une goutte de silicate de potasse. On recouvre d'une lamelle qu'on fait adhérer à la lame à l'aide d'une pince de Cornet. On laisse le tout, maintenu par la pince, pendant dix minutes, dans l'étuve de Roux, puis on examine à l'immersion. Notons que ces préparations

(1) Deguy et Patry, Sur un procédé d'examen direct des fausses membranes. (*Soc. de pédiatrie*, 1903).

sont toujours un peu épaisses et qu'il faut faire varier la mise au point de l'objectif pour en voir tous les plans (1).

Traitement de la diphtérie.

Tout enfant atteint de diphtérie pharyngée doit être traité par le sérum antidiphtérique. C'est une loi à laquelle nous ne connaissons aucune exception : nous verrons en effet que les contre-indications à cette thérapeutique, attaquée il y a quelques années par certains auteurs, n'existent réellement pas.

A ce traitement nécessaire, et le plus souvent suffisant, il est bon de joindre un traitement local et un traitement général, d'une importance moindre, mais incontestable.

SÉROTHÉRAPIE ANTIDIPHTÉRIQUE

Pour employer le sérum d'une façon judicieuse et avec le maximum de profit pour les malades, il est nécessaire d'en connaître la nature et les principales propriétés. Quelques mots sur sa provenance sont indispensables.

Préparation du sérum. — Le sérum actuellement employé est du sérum de cheval immunisé contre l'intoxication diphtérique par l'injection de toxine de Roux et Yersin.

Cette immunisation s'obtient en injectant sur la peau d'un cheval un tiers de centimètre cube de toxine (2), additionnée de deux tiers de centimètre cube de liqueur de Gram. Il se produit au niveau de l'injection un œdème qui disparaît peu à peu, après s'être accompagné d'une légère élévation thermique. Quelques jours plus tard, on injecte à ce cheval 2 centimètres cubes de toxine diluée comme pour la première injection ; puis progressivement on répète, à intervalles égaux, l'injection du même mélange, mais en augmentant chaque fois de 1 centimètre cube la dose injectée, si bien qu'à la septième injection le cheval reçoit 15 centimètres cubes du mélange : celui-ci est alors modifié et renferme toxine et liqueur de Gram par parties égales ; il est encore injecté à doses progressives de 1 à 20 centimètres cubes ; puis la toxine n'est plus additionnée que d'un dixième de liqueur iodo-iodurée. Le cheval est ainsi préparé à l'absorption de toxine pure. On injecte celle-ci

(1) Nous ne parlerons pas ici des essais de diagnostic de la diphtérie par la cuti-réaction. Cette méthode consiste à pratiquer chez le malade des scarifications avec un bistouri trempé dans de la toxine diphtérique; une réaction inflammatoire au niveau de la scarification est considérée comme positive. Mais, outre qu'elle ne présente guère d'intérêt pratique, la cuti-réaction ne paraît pas donner de résultats bien nets. Sur 37 malades atteints de diphtérie confirmée, Lemaire et Parturier (*Soc. de pédiatrie*, 17 nov. 1908) ont bien vu 31 enfants réagir positivement ; mais sur 28 enfants non diphtériques, ils ont constaté que 18 réagissaient aussi nettement !

(2) Cette toxine doit être capable de tuer en trente heures, à 1/10e de centimètre cube, un cobaye de 400 à 500 grammes.

d'abord à la dose de $0^{cc},5$; cette dose est augmentée progressivement, si bien qu'après une quarantaine d'injections le cheval supporte, d'un coup, 200 centimètres cubes de toxine. L'animal ainsi préparé est laissé au repos pendant huit à quinze jours : dans son sang, s'est formée l'antitoxine, qui constitue le principe actif du sérum thérapeutique. Au bout de ces huit jours, on le saigne ; on lui soustrait 6 litres de sang, et, quatre jours après cette première saignée, on en pratique une seconde aussi abondante, puis on le laisse se reposer.

Si l'on veut que le cheval puisse continuer à fournir du sérum, il faut entretenir son immunisation et lui injecter de temps en temps de fortes doses de toxine (300 à 400 centimètres cubes), qu'il supporte généralement très bien.

Le sang est recueilli avec toutes les précautions d'asepsie désirables et placé dans des récipients où le sérum se sépare du caillot ; le sérum prélevé avec les même soins d'asepsie est réparti en petits flacons, puis chauffé quatre fois à 58°.

En France, le sérum n'est additionné d'aucune substance antiseptique destinée à en assurer la conservation.

Propriétés du sérum antidiphtérique. — Les deux propriétés essentielles du sérum antidiphtérique sont :

1° Son pouvoir préventif ;

2° Son pouvoir antitoxique.

Le *pouvoir préventif* est la propriété qu'a le sérum de préserver un animal contre une dose mortelle de bacilles ou de toxine. Ce pouvoir est facile à mesurer. Il est représenté par le rapport qui existe entre le poids de cet animal et la quantité minima de sérum capable de l'immuniser. Ainsi, si l'on injecte à un cobaye de 300 grammes $0^{cc},01$ de sérum, et vingt-quatre heures plus tard une dose de toxine ou de cultures en bouillon de quatre jours tuant en trente-six à quarante heures un cobaye du même poids, et que l'animal injecté résiste à cette injection sans perdre de son poids, on dira que ce sérum possède un pouvoir préventif de

$$\frac{300}{0,01} = 30\,000.$$

Le *pouvoir antitoxique* est la propriété qu'a le sérum de neutraliser les effets de la toxine diphtérique quand on la mélange à elle au moment de l'injection à l'animal. Pour nombre de savants, et, particulièrement en Allemagne, ce pouvoir antitoxique est le plus important à connaître. Mais sa mesure est un peu compliquée. En effet, les toxines diphtériques obtenues dans les différents laboratoires présentent une activité variable, et les résultats ne peuvent être comparables. Une même toxine est plus ou moins active suivant son âge. On ne peut donc se servir de la toxine comme élément de comparaison. Au contraire, un sérum bien dosé se conserve avec toutes ses propriétés lorsqu'il est maintenu bien desséché au froid et dans le vide. Ces faits ont conduit Ehrlich à proposer une méthode de mensuration qui est actuellement adoptée par tous les laboratoires. Ehrlich, par des procédés que nous n'avons pas à décrire ici, a commencé à déterminer une unité antitoxique invariable. A tous les laboratoires il envoie des solutions glycérinées de sérum contenant 17 unités par centimètre cube. Pour avoir une unité de ce sérum, ou IE,

on prend un centimètre cube de cette solution ; on la dilue dans 16 parties d'eau et on prend 1 centimètre cube du mélange.

Avec cette unité de mesure, voici comment on opère, à l'Institut Pasteur, d'après L. Martin (1). « On détermine d'abord la limite mortelle ou L + d'une toxine X.

On prend un IE et on mélange cette unité à 1 centimètre cube de toxine, puis à 0,9, 0,8, 0,5, 0,1 ; le mélange est ramené à un volume toujours le même : 4 centimètres cubes.

Ces 4 centimètres cubes sont inoculés sous la peau à des cobayes dont le poids est voisin de 300 grammes.

En suivant l'expérience, on voit que tous les cobayes de 1 à 0,5 meurent en moins de quatre jours ;

Que le mélange IE + 0,4 de toxine tue en trois jours et demi ;

Que le mélange IE + 0,3 tue en quatre jours et demi.

La limite L + qui, par définition, est pour une toxine la quantité x dont le mélange avec IE tue un cobaye en quatre jours, se trouve donc entre 0,4 et 0,3.

Alors on recommence l'expérience et l'on prend IE + 0,31, 0,33, 0,35, 0,37, 0,39, et on voit que le mélange IE + 0,35 tue le cobaye en quatre jours.

Pour plus de précision, on inocule trois cobayes avec des mélanges de IE et 0,33, 0,34, 0,35, 0,36, 0,37 de toxine, et on voit que 0,35 est bien le L +. Quand L + est bien déterminé, on dose alors le nouveau sérum de la façon suivante : on mélange dans un verre L +, soit 0,35 de toxine, avec 1 centimètre cube d'une solution de sérum au deux-centième ; on inocule le mélange à un cobaye. Si le cobaye meurt en moins de quatre jours, c'est que le sérum a plus de 200 unités.

Pour rechercher 300, 500, 1 000 unités, on fera des solutions de sérum, à 1 p. 100, à 1 p. 500, à 1 p. 1000. »

Le pouvoir préventif et le pouvoir antitoxique ne présentent pas dans les divers sérums un rapport invariable. Tel sérum a un pouvoir préventif médiocrement élevé et un grand pouvoir antitoxique, et, inversement, tel autre a un pouvoir préventif très fort et un pouvoir antitoxique faible. Ces faits ont été particulièrement étudiés par Martin (2), qui a trouvé que, chez un même cheval, le rapport entre les deux pouvoirs préventif et antitoxique variait suivant le moment auquel on pratiquait la saignée. C'est ainsi qu'un cheval qui, saigné dix jours après la dernière injection de toxine, donnait un pouvoir préventif de 150 000 et un pouvoir antitoxique de 200 unités, donnait, saigné un mois après la dernière injection, un pouvoir préventif de 160 000 et un pouvoir antitoxique de 75 unités seulement.

De ces deux pouvoirs, préventif et antitoxique, quel est celui qui a le plus d'importance dans le traitement de la diphtérie humaine ? La question est loin d'être résolue, et elle pourrait cependant avoir une certaine importance pratique. Marfan a fait, à ce sujet, des recherches dont les résultats ont été rapportés par Weill. Deux sérums d'un pouvoir préventif à peu près égal, mais d'un pouvoir antitoxique près de trois fois moindre chez l'un que chez

(1) Louis Martin, Médicaments microbiens, article *Sérothérapie antidiphtérique* (Bibliothèque de thérapeutique Gilbert et Carnot), 1909.

(2) Louis Martin, *loc. cit.*

l'autre, ont été essayés simultanément dans son service de diphtériques ; le taux de la mortalité ayant été le même chez les malades traités par le premier sérum que chez ceux traités par le second, Marfan se demande si le pouvoir préventif ne joue pas le rôle principal dans la valeur thérapeutique d'un sérum. Mais ces faits méritent de nouvelles recherches et, actuellement, nous ne devons employer qu'un sérum ayant un pouvoir préventif et un pouvoir antitoxique élevés. Celui que nous fournissent les divers instituts Pasteur de France possède un pouvoir préventif toujours supérieur à 100 000 et renferme au moins 180 à 200 unités antitoxiques par centimètre cube.

Ce sérum est généralement livré en flacons de 10 centimètres cubes. Chaque flacon contient donc 1 800 à 2 000 unités antitoxiques. C'est un chiffre à retenir quand on veut comparer les doses employées en France avec celles employées à l'étranger, où le sérum est mesuré, non par centimètres cubes, mais par unités antitoxiques. Le sérum de Behring contient 250 unités par centimètre cube.

Le sérum se présente sous la forme d'un liquide jaune citrin limpide qui conserve longtemps ses propriétés physiques et thérapeutiques.

L'*âge* du sérum a cependant une importance pratique. Trop frais, il expose d'une façon toute particulière aux accidents sériques : aussi, avant d'être livré au public, le sérum est-il, à l'Institut Pasteur, conservé dans une glacière pendant trois mois. Trop vieux, il devient inactif : aussi faut-il toujours injecter un sérum âgé de moins de deux ans.

Technique de l'injection de sérum. — Pour pratiquer l'injection de sérum, on se sert d'une seringue d'une contenance de 20 centimètres cubes. Il en existe divers modèles. Tous sont bons, à la condition que l'instrument puisse se stériliser à l'eau bouillante et que l'aiguille soit reliée à la seringue par un tube en caoutchouc qui facilite singulièrement l'opération en évitant les déchirures du tissu cellulaire par l'aiguille pendant les mouvements de l'enfant. L'aiguille doit avoir 5 à 7 centimètres de long ; les aiguilles en platine sont préférables.

La seringue doit être stérilisée avant toute injection : dans ce but, après avoir vérifié son bon fonctionnement, après s'être assuré de la perméabilité du tube en caoutchouc et de l'aiguille, on plonge l'instrument dans un récipient plein d'eau que l'on porte sur le feu, et on prolonge l'ébullition pendant cinq à dix minutes. Notons qu'il ne faut jamais plonger directement les seringues de Roux ou de Luer dans de l'eau déjà chaude, car on les casserait. Il est recommandé, en outre, de dévisser un peu l'ajutage, qui, dans la seringue de Roux, tient le cylindre de verre, de façon à permettre la dilatation de celui-ci sous l'action de la chaleur ; on desserrera également le piston de caoutchouc.

On retire de l'eau la seringue au moyen d'une pince préalablement flambée, et on la laisse refroidir lentement, en la plaçant sur un morceau de coton hydrophile très propre. Il est nécessaire d'attendre

son complet refroidissement pour la remplir, sous peine de voir le sérum se coaguler.

On resserre alors le pas de vis de l'ajutage et du piston; on aspire le sérum à l'aide d'un tube en caoutchouc. Mais, avant de procéder à cette opération, il faut vérifier l'état du sérum, son âge d'après la date de fabrication inscrite sur les flacons, et sa limpidité. Il ne faut pas employer un sérum trouble, car il y a lieu de craindre qu'il ne soit altéré et septique, auquel cas il pourrait déterminer de sérieux accidents. Il faut, dit Roux, distinguer ce trouble uniforme, indice à peu près certain d'une altération importante, du léger précipité qui se forme au fond du flacon de sérum un peu vieux et qui laisse le reste du liquide très clair et parfaitement conservé.

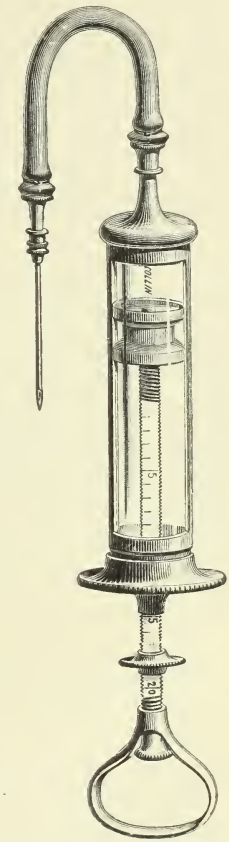

Fig. 76. — Seringue de Roux.

L'opérateur, après avoir pratiqué le nettoyage aseptique de ses mains, procède à celui de la région où doit être faite l'injection. Le lieu d'élection est la région du flanc, au-dessous des fausses côtes; à ce niveau, la pénétration du liquide est facile et peu douloureuse; c'est, de plus, une des régions qui, chez les jeunes enfants, sont le moins exposées à être infectées. La peau est savonnée, lavée avec une solution de cyanure de mercure au millième, puis avec de l'alcool et de l'éther. Saisissant le corps de la seringue entre la paume de la main droite et les deux derniers doigts correspondants, et l'aiguille par son talon, entre le pouce et l'index, l'opérateur enfonce celle-ci dans la peau du flanc, à la base d'un pli fait par la main gauche, et la fait pénétrer dans le tissu cellulaire sous-cutané. La main gauche abandonne alors la peau, saisit la seringue, et, avec la main droite, on pousse doucement le piston, de façon à faire pénétrer très lentement le liquide sous la peau. Ainsi pratiquée, l'opération est très peu douloureuse.

L'injection faite, on retire l'aiguille et l'on place au niveau de la piqûre un morceau de coton stérilisé. Par la piqûre s'échappe une goutte de sérum qui se coagule et ferme la petite plaie; cette pratique me paraît préférable à l'emploi du collodion. Un bandage de corps maintient le coton et empêche l'enfant d'infecter la région avec ses mains.

Administration du sérum par les voies veineuse, sous-arachnoïdienne et digestive. — Certains auteurs ont conseillé de recourir aux injections intraveineuses de sérum de Roux dans les cas de diphtéries très graves (Silva, Zamboni, Mongour). Leur exemple n'a guère été suivi. D'abord, chez l'enfant, l'injection intraveineuse est délicate, souvent même difficile. Puis les résultats publiés n'ont guère été probants. Richardière (1), qui a pratiqué les deux modes d'injection, ne reconnaît pas d'avantage à la voie veineuse.

Exceptionnellement on a pu administrer le sérum par la bouche, ou même par le rectum (2). C'est une voie de pénétration des plus incertaines et qu'on ne saurait vraiment recommander.

Marfan a essayé l'injection du sérum de Roux dans l'espace sous-arachnoïdien chez des enfants atteints de phénomènes nerveux graves; ces tentatives, faites *in extremis*, n'ont pas donné de résultats.

Sérum antimicrobien. — Le sérum de Roux est antitoxique, mais non antimicrobien (3). Or il y aurait peut-être avantage, dans certains cas, à posséder un sérum capable de tuer les bacilles qui continuent à pulluler dans la gorge après la chute des fausses membranes.

L. Martin a préparé un *sérum desséché*, antimicrobien, qu'il incorpore à de la gomme sous forme de pastilles qu'on fait sucer aux malades. Dopter (4), qui a expérimenté ces pastilles, a pu en constater les bons effets. Chaque malade suçait douze pastilles, par jour, à raison d'une par heure. Dans la grande majorité des cas, les bacilles de la diphtérie disparaissaient de la bouche en quatre ou cinq jours. Ces résultats ont, on le comprend, une grande importance en ce qui concerne la prophylaxie de la diphtérie.

Rist (5), qui croit, nous l'avons vu, que certaines paralysies tardives de la diphtérie sont produites par une endotoxine contre laquelle l'antitoxine est inefficace, considère l'emploi de ces pastilles de sérum antimicrobien comme le meilleur traitement préventif de ces paralysies.

Quelle dose de sérum faut-il injecter? — La quantité de sérum varie suivant l'âge du malade et la gravité de la maladie.

De la naissance à deux ans, on injecte 10 centimètres cubes de sérum de Roux ; il est à remarquer d'ailleurs que les jeunes enfants supportent admirablement les doses élevées.

Au-dessus de deux ans, la dose initiale sera toujours de 20 centimètres cubes au moins.

Dans les cas graves, on doit augmenter ces doses; on peut les doubler sans inconvénient (6). Il faut employer des doses d'autant plus fortes que l'on est plus éloigné du début de la maladie; après le quatrième jour, on doit doubler les proportions que nous venons

(1) Richardière, *Congr. intern. de méd.*, Paris, 1900.

(2) A. M. Pilcher, *British med. Journ.*, 31 décembre 1904.

(3) Les expériences de Nicolas, tendant à prouver que le sérum de Roux n'est pas dénué de tout pouvoir bactéricide, n'ont pu être contrôlées par d'autres auteurs, et, en particulier, par L. Martin.

(4) Dopter, *Soc. méd. des hôp.*, 31 mars 1905. — *Gaz. des hôp.*, 4 avril 1905.

(5) Rist, *Soc. méd. des hôp.*, 17 mai 1907.

(6) Voy. Grimaux, Le traitement de la diphtérie par les doses massives de sérum antidiphtérique, Thèse de Lille, 1907.

d'indiquer. On les doublera également s'il s'agit d'une diphtérie de l'amygdale pharyngée ou si l'angine est compliquée de croup — ou, encore, si elle survient au cours de la rougeole, de la scarlatine.

Il y a d'ailleurs tout intérêt à injecter, la première fois, une dose forte ; on évite de la sorte les injections répétées et, somme toute, le malade absorbe ainsi moins de sérum.

Quand faut-il pratiquer la première injection ? — Le plus tôt possible. On ne saurait trop insister sur ce point. En matière de sérothérapie antidiphtérique, le succès dépend moins de la quantité de sérum injecté que de la date de la première injection. Une angine diphtérique traitée par le sérum dans les quarante-huit heures qui suivent son invasion se termine presque sûrement par la guérison. On ne saurait en dire autant de celles qui sont traitées plus tardivement. Aussi voici quelle est la règle de conduite en face d'un enfant atteint d'angine :

1° Dès que le diagnostic clinique de diphtérie est établi, il faut injecter du sérum, sans attendre le résultat de l'examen bactériologique ;

2° Dans les cas douteux, on pourra attendre le résultat de cet examen, à moins que :

a. L'enfant suspect se trouve dans un milieu contaminé par la diphtérie (tout enfant atteint d'angine, pénétrant dans le pavillon de diphtérie d'un hôpital, doit être injecté au moment de son entrée) ;

b. Le malade soit porteur d'une affection au cours de laquelle l'évolution de la diphtérie serait très grave, telle la rougeole.

On ne regrettera d'ailleurs jamais d'avoir pratiqué une injection inutile ; on s'expose au contraire à bien des remords en négligeant de la pratiquer assez tôt.

Répétitions des injections. — Une angine diphtérique pure, localisée, traitée à son début par une dose convenable de sérum, guérit à la suite de cette unique injection.

Il n'en est pas de même dans les cas où on n'intervient que plus tardivement. Il est alors nécessaire de répéter l'injection, en général quarante-huit heures après la première. La plupart du temps, la moitié de la première dose suffit.

Dans les cas graves, surtout dans les diphtéries associées, il est nécessaire de répéter les injections ; on ne craindra pas d'injecter le lendemain et les premiers jours suivants une dose de sérum égale à la moitié de la dose de début, jusqu'à ce que les fausses membranes se soient détachées. Et même plus tard, si des signes inquiétants d'intoxication persistent, il sera utile de continuer à injecter du sérum, mais à doses moindres et espacées. Il est rare que, même dans ces cas, chez les enfants, on ait à dépasser la dose totale de 70 à 90 centimètres cubes. L'expérience a prouvé qu'il est inutile de recourir à des doses supérieures.

Effet du sérum sur l'évolution de la diphtérie. — Dans les cas d'angine diphtérique de moyenne intensité, traitée à son début, le sérum ne tarde pas à manifester ses effets thérapeutiques en agissant à la fois sur l'état local et sur l'état général.

Les phénomènes qui se passent du côté de la *gorge* sont les plus frappants : la marche extensive de l'exsudat s'arrête ; puis, douze à vingt-quatre heures après l'injection, les fausses membranes prennent une couleur blanchâtre, un aspect crémeux; elles s'épaississent, se gonflent à leur partie centrale, puis tombent, soit qu'elles se détachent en bloc, soit qu'elles s'effritent. Trente-six heures après l'injection, la gorge est détergée. Il est exceptionnel, nous l'avons vu, que la fausse membrane se reforme; dans ce cas, elle est fort mince et très éphémère.

Il est utile de savoir que la disparition des fausses membranes n'entraîne pas immédiatement celle des bacilles dans la gorge : ceux-ci y restent encore longtemps avec toute leur virulence.

Les ganglions engorgés diminuent rapidement de volume; mais l'adénopathie ne disparaît tout à fait que plusieurs jours après la chute des fausses membranes.

L'*état général* est aussi rapidement modifié ; les malades perdent ce teint pâle, fatigué, qu'ils avaient avant le traitement ; ils retrouvent couleurs, appétit et gaîté. Quelle différence entre nos petits diphtériques actuels, entrant en convalescence au bout de quatre à cinq jours, et ceux d'il y a quinze ans, sidérés par l'intoxication !

Quelques heures après l'injection, la *température* peut s'élever; mais cette ascension n'est jamais bien forte, et elle est toujours très courte ; dès le lendemain, le thermomètre descend; parfois la température fait une chute brusque qui l'amène d'un coup à la normale, où elle se maintient; dans les autres cas, c'est par un lysis très rapide que la fièvre disparaît. Une reprise de la fièvre doit faire craindre l'éclosion d'une complication infectieuse; l'hypothermie, de son côté, est souvent un signe d'intoxication tardive et doit mettre en éveil l'attention du praticien.

Le *pouls*, très fréquent au début, reste accéléré pendant quelque temps et ne redevient normal que deux ou trois jours après la chute de la température. Si la fréquence des pulsations augmente de nouveau quelques jours plus tard, il faut craindre une complication : l'association, à une période avancée, d'une température basse et d'un pouls fréquent est un mauvais signe ; un ralentissement exagéré est d'un plus mauvais présage encore.

Dans les angines malignes, les choses ne se passent pas si bien. Les fausses membranes résistent à l'action du sérum ; cette résistance est surtout marquée dans les cas de diphtérie associée au streptocoque; l'exsudat persiste quatre, cinq jours malgré deux ou trois injections de sérum. La mort peut survenir dans les premiers

jours de la maladie, mais, le plus souvent, il n'en est pas ainsi : la gorge se nettoie peu à peu, mais le malade reste très fatigué ; il peut guérir avec du temps ; souvent aussi il finit par succomber, emporté par cette mort subite tardive dont nous avons déjà parlé.

Effets du sérum sur le sang. — On trouve généralement dans le sang des diphtériques une augmentation des globules blancs ; dans ces cas, le sérum en diminue le nombre. Dans quelques cas graves (Bize et Paris) (1), on a noté de l'hypoleucocytose ; le sérum produit alors une hyperleucocytose relative. On peut donc dire que, d'une façon générale, *le sérum tend à ramener les leucocytes à leur chiffre normal.*

D'après Besredka, la guérison serait annoncée par une *polynucléose* durant une douzaine de jours. Dans le cas où le sérum serait inefficace, cette polynucléose ne se produirait pas.

Les *éosinophiles*, d'après Paris, diminuent ou disparaissent au début de la maladie ; sous l'influence du sérum et en cas de guérison, ils réapparaissent, et l'entrée en convalescence est parfois marquée par une véritable éosinophilie pouvant atteindre 6 à 8 p. 100.

Notons qu'au moment des accidents sériques il se produit presque constamment un hyperleucocytose légère et passagère.

Le sérum paraît ramener à leur chiffre normal le nombre des *globules rouges*, toujours diminué dans la diphtérie. Dans les cas graves où le sérum reste inefficace, ce phénomène n'existe pas.

Modifications des urines. — La *quantité* des urines paraît augmentée après l'injection de sérum. L'élimination des *phosphates* paraît aussi plus active, mais il est difficile de faire ici la part de la maladie et celle du sérum. L'*hyperazoturie* est constante (Mya, Mongour, etc.) ; mais elle est due à l'introduction dans l'organisme d'un sérum étranger et non à celle de l'antitoxine qu'il contient. Ces modifications n'ont d'ailleurs pas grande importance au point de vue clinique.

Il n'en est pas de même de l'influence du sérum antidiphtérique sur l'*albuminurie*. Tout d'abord un fait paraît prouvé : c'est que le sérum n'aggrave pas une albuminurie diphtérique préexistante. Toutes les statistiques montrent que le sérum injecté de bonne heure évite au contraire l'albuminurie, ou, si celle-ci existait déjà, qu'il a une heureuse influence sur son évolution. Dans les hôpitaux, où tous les diphtériques sont traités, dès leur entrée, par le sérum, il est de règle de voir l'albuminurie diminuer très rapidement et disparaître en peu de jours.

Dans les cas exceptionnels où l'albuminurie reste élevée et inquiétante, c'est à l'intoxication diphtérique, plus ou moins associée à une infection secondaire, qu'il faut la rattacher, et non au sérum ; l'emploi de ce dernier n'en est que plus formellement indiqué.

(1) Voy. Paris, Thèse de Paris, 1903.

Au moment des accidents sériques, on peut constater, d'après certains auteurs, une légère albuminurie. Le fait est loin d'être démontré. Il s'agirait d'ailleurs d'une albuminurie extrêmement légère, ne durant pas plus d'un ou deux jours. Sur 422 injections, Adams ne l'a pas rencontrée une seule fois.

Action du sérum sur les paralysies diphtériques. — L'action du sérum antidiphtérique sur les paralysies est une des questions qui ont été le plus discutées dans ces dernières années, et, malgré le grand nombre de travaux quelle a suscités, l'accord est loin d'être fait sur ce point.

Il faut, en réalité, distinguer deux ordres de faits et envisager :

1° L'action préventive du sérum contre les paralysies diphtériques ;

2° L'action curative de ce sérum dans ces paralysies.

Sur le premier point, l'accord semble être fait maintenant : le sérum prévient les paralysies, *mais à la condition absolue qu'il soit injecté dès le début de la maladie.* En revanche, quand on intervient à une période déjà avancée de l'affection, on n'évite guère les paralysies, et cela, malgré les doses, parfois énormes, de sérum injecté. Cette opinion est en désaccord avec celle de certains auteurs qui, au début de la sérothérapie, trouvèrent que les paralysies étaient plus fréquentes et pensèrent qu'il fallait en accuser le sérum. Nous avons déjà vu (1) que cette opinion, basée sur une erreur d'interprétation, est absolument erronée.

Quant au pouvoir curatif du sérum contre les paralysies déjà constituées, il est beaucoup plus difficile à établir. Nous savons que la paralysie diphtérique, sauf quelques rares exceptions, se termine toujours par la guérison. La disparition des accidents paralytiques à la suite de quelques injections de sérum ne saurait donc être regardée comme un succès thérapeutique. Mieux vaudrait établir d'une façon certaine que la durée des paralysies diphtériques est abrégée par le sérum. Mais nous avons vu que la durée des paralysies abandonnées à elles-mêmes est extrêmement variable, et c'est cette absence d'éléments de comparaison bien précis qui rend difficile l'interprétation des résultats obtenus.

La médecine expérimentale, avec Ferré (2), a semblé prouver que le sérum peut agir d'une façon efficace sur les accidents paralytiques de nature diphtérique ; chez les oiseaux paralysés par la toxine diphtérique et traités ensuite par le sérum, on voit les cellules nerveuses de la moelle se réparer rapidement, alors qu'il n'en est pas de même chez les animaux témoins.

S'appuyant sur ces faits, on a essayé de traiter les paralysies diphtériques par le sérum : c'est la méthode dite *bordelaise*, défendue

(1) Voy. p. 210.
(2) Ferré, *Congrès inter. de méd.*, Madrid.

par Ferré et ses élèves, en particulier Dague et Ballan, par Mongour (1), Ginestous (2), Cruchet (3), Soulé (4), qui ont publié les premiers résultats de cette thérapeutique et signalé ses bons effets. Ultérieurement Comby (5), puis Barbier ont préconisé à leur tour ce traitement. Je n'ai pas à relater toutes les discussions qui se sont déroulées sur ce sujet à la Société de pédiatrie de Paris dans ces trois dernières années (6). Je me borne à dire qu'il semble en résulter :

1° Que le sérum n'a jamais aggravé la paralysie ;

2° Que, dans la plupart des cas, il a paru avoir une influence favorable ; mais que, dans bien d'autres, il a paru inefficace.

Aussi voit-on certains auteurs, comme Marfan, qui, après avoir cru son efficacité certaine, reviennent maintenant sur leur première opinion.

Quelle conduite devrons-nous donc tenir en face d'un cas de paralysie diphtérique ?

S'il s'agit d'une diphtérie à allures graves, avec menaces d'accidents bulbaires, je crois qu'il faut reprendre les injections de sérum, dont l'emploi est logiquement indiqué, et qui, au cas où elles seraient inefficaces, ne sauraient du moins aggraver la maladie.

S'il s'agit, au contraire, d'une paralysie limitée, sans phénomènes inquiétants, je crois que la reprise des injections de sérum est inutile. Cette reprise de la sérothérapie n'est pas toujours en effet sans présenter certains inconvénients que nous étudierons plus tard à propos de l'anaphylaxie.

Influence du sérum sur la mortalité diphtérique. — Certains auteurs ont voulu étudier la valeur thérapeutique du sérum antidiphtérique, en se basant sur des statistiques globales de la mortalité par diphtérie, sans tenir compte de la morbidité. Ils ont pu arriver ainsi, comme De Maurans (7), à des résultats absolument erronés, qu'il n'est d'ailleurs pas difficile de réfuter (8).

Depuis l'avènement de la sérothérapie, on a publié d'innombrables statistiques qui démontrent d'une façon péremptoire l'efficacité du sérum. Je citerai ici les chiffres fournis par deux grands hôpitaux de Paris.

(1) Mongour, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1900.

(2) Ginestous, *Gaz. hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, 1902.

(3) Cruchet, *Titres et travaux scientifiques*, 1903 et 1906, p. 164-165.

(4) Soulé, *Gaz. hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, 1903.

(5) Voy. *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1904, février 1906, août 1906, et *Bull. de la Soc. de pédiat.*, passim.

(6) Voy. à ce sujet : Mourniac, Du traitement des paralysies diphtériques tardives par les injections de sérum, Thèse de Paris, 1905. — Comby, Barbier, Ausset, Marfan, Netter, Guinon, Rist, Sicard, Méry, Weill-Hallé et Parturier, etc., in *Bull. de la Soc. de pédiat. de Paris* et de la *Soc. méd. des hôp.*, 1906, 1907 et 1909.

(7) De Maurans, *Semaine médicale*, décembre 1901.

(8) Voy. Rocaz, Influence de la sérothérapie sur la mortalité par diphtérie (*Congr. des Soc. savantes*, 1903).

Hôpital des Enfants-Malades.

Avant la sérothérapie.	Mortalité.
1890 à 1893	51.71 p. 100

Depuis la sérothérapie.	Mortalité brute p. 100.	Mortalité réduite (1) p. 100.
1894	24,5	»
1895 (Sevestre)	15,14	9,35
1896 (Sevestre)	16,98	12,69
1897	17,40	10,80
1899	17,80	12,94
1900	20,24	13,78
1901 (Marfan et Weill)	22,18	15,29
1902 (Marfan et Leenhardt)	29,79	11,49
1903 (Marfan et Detot)	14,2	9,0
1904 (Marfan et Le Play)	7,6	5,47
1905 (Marfan et Lemaire)	10 11	6,97
1906 (Marfan, Baudouin et Brissaud)	10,45	6,4

Hôpital Hérold (2).

Depuis la sérothérapie.	Mortalité brute p. 100.	Mortalité réduite p. 100.
1902	14,6	»
1903	13,5	»
1904 à 1907	11,1	5,7

Au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, nous avons obtenu des résultats aussi probants :

Années.	Nombre d'enfants traités.	Décès.	P. 100.
1895	239	22	9,1
1896	138	15	10,5
1897	146	15	12,7
1898	194	23	11,9
1899	291	43	14,9
1900	288	41	14,0
1901	173	17	9,7
1902	199	19	9,1
1903	184	18	9,7
1904	125	9	9,0
1905	107	9	8,5
1906	151	8	5,1
1907	197	3	1,52

De tels chiffres sont éloquents et se passent de commentaires.

Le taux de la mortalité serait encore moins élevé si l'on pouvait toujours intervenir avec le sérum dès le début de la maladie (3).

(1) Dans la mortalité réduite, on déduit les décès survenus moins de vingt-quatre heures après l'arrivée de l'enfant à l'hôpital.

(2) Barbier, *Soc. méd. des hôp.*, 9 octobre 1903 et 27 mai 1904.

(3) Delange, Considérations sur les formes graves de la diphtérie chez les malades non inoculés à temps et sur l'insuccès de la sérothérapie dans ces conditions, Thèse de Paris, 1903.

Nous avons la preuve de cette affirmation dans la façon dont les choses se passent au sein d'une famille contaminée par la diphtérie; le premier malade, injecté parfois tardivement, peut mourir; les autres, traités dès le début, guérissent toujours.

Accidents sériques. — Le sérum antidiphtérique est capable de produire un certain nombre d'accidents qu'il est nécessaire de bien connaître et dont l'étude a suscité un grand nombre de travaux récents.

Disons tout de suite que ces accidents sont généralement légers, fugaces, qu'on ne les rencontre pas chez tous les sujets traités et qu'ils ne sauraient constituer un motif d'abstention en face d'une méthode thérapeutique dont l'éloge n'est plus à faire.

Ces accidents surviennent soit quelques heures, soit quelques jours après l'injection.

Accidents immédiats. — Les accidents immédiats sont eux-mêmes locaux et généraux.

Localement, la région de la piqûre est le siège d'une sensation de chaleur, de tension : mais ces phénomènes sont très supportables et ne durent que peu de temps. Au bout de quelques heures, il ne subsiste qu'un peu de douleur à la pression, qui disparaît elle-même très rapidement.

Dans certains cas cependant, surtout chez les sujets qui ont déjà reçu du sérum, il se produit une réaction locale assez intense, caractérisée par un œdème qui peut gagner tout le tronc et les membres inférieurs, de la rougeur et de la douleur. Nous étudierons ces phénomènes à propos de l'anaphylaxie.

On ne saurait ranger parmi les accidents sériques les infections locales provenant d'une faute d'asepsie pendant l'injection : au degré le plus léger, c'est un empâtement douloureux de la région avec une rougeur érysipélateuse au niveau de la piqûre; un pansement humide antiseptique peut tout faire rentrer dans l'ordre. Mais parfois cette inflammation aboutit à la suppuration; l'incision de la poche purulente s'impose alors.

Les *symptômes généraux* succédant immédiatement à l'injection sont d'ordinaire peu marqués : seuls, certains grands enfants accusent un peu de céphalalgie, une sensation de fatigue subite accompagnée parfois de douleurs erratiques dans les articulations ou dans les masses musculaires et de fourmillements dans les membres inférieurs.

Accidents consécutifs ; éruptions. — Plus fréquents et aussi plus importants sont les accidents qui surviennent plusieurs jours après l'injection. Ils consistent en éruptions diverses, accompagnées ou non d'accidents généraux.

La fréquence des éruptions sériques est assez variable ; nous savons

que le sérum de certains chevaux les produit plus fréquemment que celui d'autres animaux. Il est donc difficile d'en indiquer la proportion exacte. Louis Martin cite celle de 14 p. 100 ; Clavel (1), dans le service de Barbier, ne les a rencontrées que dans la proportion de 13 p. 100 ; mais ces chiffres sont très approximatifs. Relativement rares chez les enfants très jeunes, elles augmentent de fréquence avec l'âge des malades.

Au point de vue de leur date d'apparition, il faut distinguer les *éruptions précoces*, qui apparaissent dans les premiers jours qui suivent l'injection, des *éruptions tardives*, qui apparaissent plus tard, vers les dixième ou quatorzième jours. L'éruption précoce ne met d'ailleurs pas le malade à l'abri d'une seconde éruption tardive, mais elle paraît retarder un peu l'apparition de cette dernière, qu'on ne constate alors que vers les douzième ou quinzième jours.

Cette division des éruptions sériques en précoces et tardives a une grande importance clinique. Les éruptions précoces, en effet, ne s'accompagnent pas de phénomènes généraux ; au cours des éruptions tardives, au contraire, peuvent survenir des troubles divers, que nous étudierons plus loin.

L'exanthème débute souvent au niveau de la piqûre ; il peut y rester localiser pendant quelque temps, puis il ne tarde pas à se généraliser.

Les éruptions sériques affectent divers types ; ce sont, par ordre de fréquence : l'urticaire, l'érythème marginé aberrant, l'érythème polymorphe, l'érythème morbilliforme, l'érythème scarlatiniforme, et enfin le purpura.

Urticaire. — C'est de beaucoup la variété d'éruption la plus fréquente. Elle se présente sous l'aspect de l'urticaire classique : papules larges, rouges sur les bords, blanches au centre. Par leur extension, ces papules ne tardent pas à former de larges plaques saillantes qui sont le siège d'un prurit intense.

Ces éléments éruptifs se disposent sur le corps avec une certaine symétrie, couvrant d'abord le tronc, puis les deux genoux, les coudes, etc. L'éruption peut rester discrète, mais souvent elle se généralise et envahit toute la surface cutanée, y compris la face.

Ces éruptions ortiées généralisées peuvent s'accompagner d'œdèmes : œdèmes des membres, du prépuce, du scrotum, des grandes lèvres, et surtout œdème de la face qui est bouffie, particulièrement au niveau des paupières : celles-ci sont parfois assez tuméfiées pour que le malade ne puisse pas ouvrir facilement les yeux.

A l'exanthème ortié se joint parfois un énanthème caractérisé par de la rougeur de la muqueuse buccale et pharyngée (2), de la conges-

(1) Clavel, Éruptions consécutives aux injections de sérum antidiphtérique, Thèse de Paris, 1905.

(2) Voy. p. 241.

tion de la pituitaire occasionnant des éternûments répétés. On a publié quelques observations d'urticaire interne avec accès d'asthme (Howard). Ce sont des exceptions.

Plus fréquent est l'œdème laryngé ; celui-ci — qu'on ne constate guère d'ailleurs que chez les enfants dont l'angine s'est accompagnée de croup — peut engendrer un tirage dont il faut savoir reconnaître la véritable cause et pour lequel on ne se hâtera pas d'intervenir, car le plus souvent il disparaît en quelques heures (1).

Érythème marginé aberrant. — Sous ce nom, Marfan et Lemaire (2) ont décrit un type éruptif qui tient à la fois de l'urticaire et de l'érythème polymorphe. « Il débute, disent ces auteurs, par une macule rouge ; cette macule s'élargit et son centre blanchit, si bien que l'élément éruptif prend la forme d'une couronne, d'un anneau. Les couronnes ainsi formées se fusionnent entre elles par leurs bords, se brisent ; l'éruption prend un caractère polycyclique et dessine une série d'arabesques entre-croisées. » Cette éruption est mobile, assez fugace et procède par poussées successives. Elle peut faire suite à une éruption ortiée. Il existe donc entre ces deux variétés d'éruptions une parenté très étroite.

Érythème morbilliforme. — C'est le plus rare ; il n'apparaît que dix à douze jours après l'injection de sérum ; il est caractérisé par des macules roses ou rouges, irrégulières, isolées ou groupées en placards ; ces macules donnent au doigt une sensation légèrement veloutée et s'effacent sous sa pression. La marche de l'éruption n'est pas celle de la rougeole : elle débute par le tronc et non par la face ; enfin, ce qui permet de la distinguer de cette fièvre éruptive, c'est l'absence de catarrhe oculo-nasal et de la toux. L'érythème morbilliforme évolue, lui aussi, par poussées successives ; mais sa durée totale est toujours courte et oscille d'un à quatre jours.

Érythèmes scarlatiniformes. — Ils se présentent sous deux types bien distincts. Parfois il s'agit d'un érythème circonscrit, constitué par des placards rouges, siégeant le plus souvent sur l'abdomen, autour de la piqûre, ou encore sur les membres, au niveau des plis articulaires. Cette variété d'érythème coïncide souvent avec l'érythème morbilliforme, marginé ou ortié.

Dans d'autres cas, il s'agit d'un érythème généralisé qui simule la scarlatine. Cette variété, sur la nature exacte de laquelle on discute encore, a été particulièrement étudiée par Marfan sous le nom de *scarlatinoïde métadiphtérique* (3). L'éruption ressemble tout à fait à celle de la scarlatine : rougeur diffuse, formée par la cohérence de petits éléments éruptifs, saillants, donnant au doigt l'impression de

(1) Sevestre et Martin, *Soc. de pédiatrie*, 1903. — Rocaz et Carles, *Soc. de méd. de Bordeaux*, 12 mars 1909.

(2) Marfan et Lemaire, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, janvier 1907.

(3) Marfan, La scarlatinoïde métadiphtérique (*Presse médicale*, 29 août 1905).

« peau de chagrin » et à l'œil une apparence rouge, granitée, qui n'est cependant pas aussi caractérisée que dans la scarlatine franche. L'éruption s'efface à la pression. Elle couvre parfois tout le tégument d'une teinte uniforme ; dans d'autres cas elle prédomine à l'abdomen, au thorax et au niveau des plis de flexion.

C'est un accident tardif qui ne survient que huit à douze jours après l'injection ; il s'accompagne souvent de rougeur de la gorge, et, presque toujours, de fièvre ; celle-ci peut être très élevée ; mais la maladie dure peu ; en quelques jours, l'éruption disparaît et, contrairement à ce qui se passe dans la scarlatine, elle ne détermine que très peu de desquamation ; c'est à peine si, au niveau des plis articulaires, on note une légère desquamation furfuracée; la desquamation à grands lambeaux des mains et des pieds ne s'observe jamais; la langue ne desquame pas non plus, si ce n'est dans quelques cas, d'une manière tout à fait incomplète, au niveau de la pointe et des bords; cette desquamation partielle ne saurait, en tout cas, être comparée à la desquamation totale de la scarlatine.

Érythème polymorphe. — Sous ce nom, on décrit soit l'érythème marginé aberrant dont nous avons parlé plus haut, soit des érythèmes mixtes constitués par la présence simultanée de deux types différents d'érythèmes : le plus souvent, comme nous l'avons vu, il s'agit d'érythème scarlatiniforme associé à un érythème morbilliforme ou ortié.

Chez certains malades, on trouve, au milieu de l'exanthème, des *taches purpuriques*, des ecchymoses plus ou moins abondantes. Mais ces formes hémorragiques ne s'observent que chez les enfants atteints de diphtérie grave ou associée.

Toutes ces éruptions post-sériques sont-elles dues exclusivement au sérum? — Ce n'est pas probable. Pour l'urticaire, il ne semble pas y avoir de doute. On l'observe chez les enfants sains auxquels on a injecté préventivement du sérum; c'est, d'autre part, la plus fréquente des manifestations cutanées du sérum. Aussi tous les auteurs sont-ils d'accord pour admettre que ce type d'éruption est bien dû au sérum, et exclusivement à lui. L'érythème marginé aberrant est si voisin de l'urticaire, si fréquent aussi, qu'il paraît bien devoir être considéré comme une éruption exclusivement sérique. Marfan émet cependant des doutes à ce sujet.

Quant aux érythèmes morbilliforme et polymorphe, on ne saurait affirmer qu'ils ne sont dus qu'au sérum, car on ne les rencontre presque jamais chez les sujets sains injectés préventivement. Ce n'est pas à dire que le sérum ne joue aucun rôle dans leur pathogénie ; bien au contraire, leur apparition à une date presque fixe après l'injection, leur fréquence depuis que la diphtérie est traitée par le sérum, contrastant avec leur rareté au temps où la sérothérapie n'existait pas, prouvent d'une façon incontestable que le sérum en est le principal

agent provocateur ; mais il n'en est peut-être pas l'unique. Sevestre avait déjà remarqué que ces éruptions étaient plus fréquentes chez les sujets atteints de diphtérie associée; cette constatation a été corroborée par tous les auteurs qui ont étudié la question, et, actuellement, on peut considérer les éruptions morbilliforme et polymorphe comme des éruptions provoquées par le sérum chez des malades porteurs d'infections surajoutées à leur diphtérie.

Pour les érythèmes scarlatiniformes, la question est encore plus obscure. Cliniquement on doit, nous l'avons vu, les diviser en deux variétés : les érythèmes localisés et les érythèmes généralisés. Les premiers paraissent bien être d'origine sérique et seront traités comme tels. Pour l'érythème généralisé, la chose est très discutée. Variot (1) ne croit pas qu'on puisse l'écarter des accidents sériques, car on le voit apparaître souvent après de longues périodes d'apyrexie, ce qui semble indiquer qu'il n'est pas dû à des infections associées. Comby (2) partage cette opinion. Marfan (3) voit en lui une variété de scarlatine ; comme il ne l'a guère observé qu'à l'hôpital, il croit à une contagion secondaire, facile dans les pavillons de diphtérie, où il entre souvent, par erreur, des scarlatineux. Marfan base son opinion sur les considérations suivantes : l'érythème ressemble à celui de la scarlatine, il présente les mêmes localisations, il s'accompagne d'une angine analogue, le cycle thermique est à peu près le même. Mais, à côté de ces ressemblances, nous avons noté les différences capitales qui semblent séparer les deux affections et particulièrement l'absence ou le peu de desquamation linguale et cutanée dans la scarlatinoïde. De plus, cet érythème a pu être constaté chez des enfants ayant déjà eu la scarlatine ; certains malades, d'autre part, le présentèrent qui, plus tard, furent atteints de scarlatine vraie (4).

Dans le doute, il convient d'observer, en face d'un enfant atteint d'érythème scarlatiniforme post-sérique, une double prudence qui consistera à l'isoler des autres diphtériques, au cas où il serait porteur d'une scarlatine anormale, mais en se gardant bien de le mettre en contact avec d'autres scarlatineux, puisque rien ne nous prouvera qu'il s'agit bien d'une scarlatine et qu'il ne pourrait pas contracter cette maladie par contagion.

Phénomènes généraux accompagnant les éruptions. — Nuls, ou peu marqués au cours des éruptions précoces, c'est presque toujours, comme nous l'avons vu, au moment des éruptions plus tardives qu'on les observe. Ils sont d'ailleurs très variables comme intensité et comme modalité.

Le plus souvent ils consistent en une sensation de malaise, accom-

(1) Variot, *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1905.
(2) Comby, *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1905.
(3) Marfan, *loc. cit.*
(4) Rolleston, *The Antiseptic*, mars 1907.

pagnée d'excitation ; la température monte brusquement et atteint 38 à 40°. La *fièvre sérique* est caractérisée par son début brusque et sa courte durée ; elle coïncide avec l'apparition de l'éruption, qu'elle peut cependant précéder de quelques heures ; elle disparaît avec elle. Le *pouls* est rapide ; on note quelquefois des intermittences (Martin), même dans les cas bénins ; mais la tension artérielle reste élevée, et ces irrégularités ne sauraient être confondues avec celles qu'on rencontre dans l'intoxication diphtérique tardive, où le pouls est petit, mou, en hypotension. Le facies est souvent vultueux.

Parfois quelques *vomissements* surviennent. Ces vomissements, coïncidant avec l'invasion de la fièvre, pénibles, ne durant que quelques heures, ne sauraient, eux aussi, être confondus avec les vomissements faciles, répétés et rebelles, précurseurs d'une terminaison fatale par intoxication bulbaire.

Les *douleurs articulaires* sont fréquentes. En général plusieurs articulations sont prises simultanément et d'une façon symétrique : les deux genoux, le plus souvent, ou bien les deux poignets, les deux coudes, les deux articulations tibio-tarsiennes. La douleur est souvent très vive ; le malade immobilise ses articulations dans son lit (1) et pousse des cris dès qu'on veut provoquer le moindre mouvement. Le plus souvent l'articulation n'est pas tuméfiée ; d'après Chabry, la pression à son niveau est moins douloureuse que toute tentative de mobilisation.

Ce ne sont pas seulement les jointures qui peuvent être douloureuses, mais encore les muscles, particulièrement ceux des membres, de la nuque, des gouttières vertébrales (Sevestre), ou même les troncs nerveux (sciatique), ce qui est plus rare.

L'*albuminurie* de la diphtérie n'est pas, nous l'avons vu, aggravée par le sérum. Quant à l'albuminurie qui peut accompagner les éruptions sériques, elle est toujours légère, fugace et paraît extrêmement rare (2).

Les éruptions sériques sont parfois accompagnées d'un *engorgement ganglionnaire*, le plus souvent localisé aux ganglions sous-maxillaires, mais pouvant se généraliser. Barth a noté l'adénopathie inguinale ; d'autres auteurs ont constaté une tuméfaction de tous les ganglions superficiels. Mais ce phénomène ne s'observe que chez des sujets déjà infectés, comme les rougeoleux et les scarlatineux.

On peut voir réapparaître, au moment de l'éruption, une légère *angine* caractérisée par une rougeur diffuse de la gorge accompagnée parfois, mais rarement, d'exsudats pultacés. La muqueuse nasale peut se tuméfier (Barth) et cette tuméfaction produire une

(1) J'ai vu deux fois cette immobilisation, prise, chez de très jeunes enfants, pour des phénomènes paralytiques. Il me paraît utile de signaler la possibilité de cette erreur clinique, si grossière qu'elle soit.

(2) Voy. p. 236.

gène respiratoire assez intense. L'irritation de la muqueuse vulvaire peut donner naissance à une vulvo-vaginite généralement très légère.

Notons enfin l'apparition possible de la *diarrhée*, pouvant s'accompagner de l'élimination de glaires et de sang, comme dans l'entérocolite dysentériforme (Sevestre).

Si nous passons en revue tous les accidents imputables au sérum, nous voyons qu'aucun d'eux n'est réellement grave. *Le pronostic des accidents sériques est donc essentiellement bénin* (1). Sans doute une éruption ortiée généralisée, avec œdème des membres et de la face, fièvre vive, vomissements, agitation, arthralgies, etc., constitue un tableau clinique capable d'alarmer le praticien pour qui ces accidents ne sont pas familiers; mais nous savons que, *toujours*, ces phénomènes se terminent vite et bien.

Il existe bien dans la science quelques observations d'accidents mortels survenus peu de temps après une injection de sérum; mais ces observations, au nombre de trois à quatre, datent toutes de la première année de la sérothérapie, c'est-à-dire d'une époque où l'on ne connaissait pas encore les accidents sériques. Aucun autre cas de ce genre n'a été publié depuis, malgré le nombre incalculable d'injections pratiquées dans tous les pays. C'est dire qu'on ne doit tirer de ces faits exceptionnels et très contestables aucune conclusion tendant à restreindre l'emploi de cette merveilleuse médication.

Pathogénie des accidents sériques. — Nous ne saurions entrer ici dans l'étude des nombreux travaux élaborés dans ces derniers temps sur cette question : ces considérations nous feraient sortir du cadre et de l'esprit de cet ouvrage. Cependant la médecine expérimentale est venue, dans ces dernières années, jeter un jour nouveau sur certains faits cliniques, difficiles à expliquer, et d'une importance pratique de premier ordre. Il nous est donc difficile de ne pas en dire quelques mots (2).

Lorsqu'on injecte à un animal du sérum d'un animal d'une autre espèce, il se produit souvent dans le sang de l'animal injecté des corps nouveaux, ou anticorps, qui ont la propriété de précipiter le sérum de l'animal qui a servi à l'injection : ce sont les *précipitines*. Ces substances sont spécifiques, c'est-à-dire qu'elles ne précipitent que le sérum de l'espèce qui a fourni le sérum injecté. C'est en se basant sur ces faits qu'on a voulu expliquer la genèse des accidents sériques.

Hamburger et Moro ont, les premiers, supposé que ces accidents étaient dus à la formation des précipitines et que la précipitation du sérum de cheval dans les capillaires produisait la formation de thromboses capillaires troublant la circulation cutanée et déterminant les éruptions. Marfan et ses élèves, Le Play, Weil et Lemaire, ont cherché à vérifier l'hypothèse des auteurs précédents, et ils sont arrivés aux conclusions suivantes :

(1) Voy. G. Coldefy, Les accidents du sérum antidiphtérique, leur innocuité. Thèse de Paris, 1903.

(2) Marfan et Le Play, *Soc. méd. des hôp.*, 24 mars 1905. — Lemaire, Thèse de Paris, 1906.

1° Dans les cas où l'injection de sérum antidiphtérique n'est suivie d'aucun accident, le mélange antiseptique du sérum de malade et du sérum de cheval, placé à l'étuve à 37° pendant quelques heures, ne donne lieu à aucune précipitation.

2° Dans les cas où l'injection de sérum est suivie d'accidents dépendant indubitablement de cette injection (urticaire, arthralgies, etc.), on constate la séro-précipitation, mais seulement dans les cas intenses, fébriles : les précipitines n'apparaissent que plusieurs jours plus tard.

La séro-précipitation manque dans les cas où l'urticaire est légère, apyrétique, sans réaction générale, et alors Marfan suppose qu'en réalité elle existe, mais trop faiblement pour être constatée par nos moyens d'investigation. Elle manque également dans les éruptions polymorphes, scarlatiniformes, etc., et c'est une des raisons pour lesquelles Marfan les attribue à une infection étrangère au sérum.

Cette théorie, si séduisante qu'elle soit, n'est pas admise par tous les auteurs. Widal et Rostaine (1) estiment que rien ne prouve que cette réaction précipitante que l'on fait apparaître artificiellement *in vitro* existe dans le plasma en circulation, et ils rapportent l'observation de sept malades (sur neuf) qui ne présentèrent pas de traces d'éruptions après inoculation intraveineuse d'un sérum de cheval préparé qui, *in vitro*, déterminait immédiatement la formation massive de précipitines par mélange avec leur propre sérum. D'après l'hypothèse des auteurs précédents, l'injection intraveineuse d'un tel sérum aurait dû aboutir fatalement à l'apparition d'éruptions et d'accidents sérothérapiques graves. La question demande donc de nouvelles recherches.

Anaphylaxie. — Une autre question qui mériterait d'être bien étudiée, car elle est pleine de conséquences pratiques, c'est celle de l'anaphylaxie.

On sait en quoi consiste l'anaphylaxie : lorsqu'on injecte à un animal du sérum d'un animal d'une autre espèce, il ne se produit que des accidents minimes; mais si, chez cet animal injecté, on réitère l'injection après une date donnée, à peu près constante pour chaque espèce, on peut voir survenir des phénomènes réactionnels très intenses, capables d'entraîner la mort. A quoi peut-on les rattacher ? Pour Marfan et ses élèves, c'est à la présence de précipitines dans le sang du premier animal, qui amènent la précipitation en masse du sérum étranger; pour von Pirquet et Schick, Arthus, Nicolle, Besredka, ces accidents sont dus à la formation dans le sang de l'animal injecté d'un anticorps spécial, la sensibilisine de Besredka, qu'on peut mettre en évidence de la façon suivante : si on prend des cobayes sensibilisés douze jours auparavant par une faible dose de sérum de cheval et qu'on injecte du sang de ces animaux à un cobaye neuf, on lui confère immédiatement de la sensibilité, et on peut reproduire chez lui tous les accidents de l'anaphylaxie sans qu'il y ait de période d'incubation.

L'anaphylaxie existe-t-elle chez l'enfant et quelle est son importance pratique ?

1 *Soc. méd. des hôp.*, 26 mai 1905.

Tout d'abord je me hâte de dire que l'on n'a jamais observé en clinique d'accidents véritablement graves consécutifs à des injections répétées de sérum. L'expérience nous montre au contraire que, dans le cours d'une angine diphtérique, on peut réitérer, à quelques jours d'intervalle, les injections de sérum, sans produire d'accidents notables. Cependant on peut rattacher à l'anaphylaxie trois ordres de faits :

1° Chez quelques enfants venant de présenter, à la suite d'une injection de sérum, une urticaire intense, généralisée, fébrile, une seconde injection peut être suivie, en moins de vingt-quatre heures, d'une réaction locale intense, caractérisée par une tuméfaction œdémateuse étendue autour de la piqûre et accompagnée de rougeur et de douleur; les ganglions inguinaux peuvent s'engorger et la fièvre peut être vive. Ces phénomènes se terminent par résolution en très peu de temps.

2° Les accidents sériques sont beaucoup plus fréquents après les réinjections tardives qu'après la première injection, ou qu'après les réinjections précoces : 86 p. 100 (Lemaire) au lieu de 14 p. 100 ;

3° La période d'incubation des accidents consécutifs aux réinjections est beaucoup plus courte que celle des accidents qui suivent la première injection. Tel enfant qui présente une éruption douze jours après une première injection, et qui reçoit une nouvelle dose quelque temps après cette éruption, en présentera une seconde trois ou quatre jours après. Dans plusieurs cas, j'ai été frappé par la durée et l'intensité de ces nouveaux accidents sériques, bien plus accentués que les premiers.

Ajoutons que l'anaphylaxie dure, chez les animaux, plusieurs années. Chez l'homme, il en est peut-être de même (1), mais nous manquons de documents à ce sujet.

Prophylaxie et traitement des accidents sériques. — On a cherché à préparer un sérum antidiphtérique ne contenant plus cette substance spécifique qui en constitue la toxicité. Malheureusement les essais tentés jusqu'à ce jour n'ont pas été couronnés de succès : en détruisant cette substance, on détruit l'antitoxine. Cependant on peut, comme nous l'avons vu, diminuer la toxicité du sérum de cheval par le vieillissement et par le chauffage à 57°.

L'emploi du *chlorure de calcium*, préconisé par Netter, a paru donner quelques résultats dans le traitement prophylactique des accidents sériques. D'après Cousin (2), il réduirait de moitié, peut-être même des deux tiers, la proportion de ces accidents. On l'administre à la dose de 1 gramme par jour, pendant les trois jours consécutifs à l'injection de sérum.

(1) Voy. l'observation citée par L. Martin, *Sérothérapie antidiphtérique*, *in* Médicaments microbiens, bactériothérapie, sérothérapie, p. 205 et 206 (Bibliothèque Gilbert et Carnot, 1909 .

(2) Cousin, Thèse de Paris, 19 juillet 1905.

Le chlorure de calcium paraît également empêcher l'anaphylaxie. Besredka a vérifié le fait expérimentalement (1). Mais le meilleur moyen d'éviter les accidents anaphylactiques consisterait à réinjecter une antitoxine provenant d'un animal d'une autre espèce que le cheval, de l'âne par exemple. Cette question déjà envisagée à Paris, à l'Institut Pasteur, et à Vienne, dans le laboratoire d'Escherich, mérite d'être étudiée.

Quant au *traitement* des accidents sériques, il se réduit à fort peu de chose. Nous avons vu que ces accidents disparaissent rapidement sans aucune thérapeutique. Aussi se bornera-t-on à tenir les enfants au lit et à la diète lactée. En cas d'agitation trop intense et surtout de douleurs articulaires trop vives, on prescrira de petites doses d'antipyrine ou mieux encore d'aspirine.

TRAITEMENT LOCAL.

Avant la découverte du sérum antidiphtérique, c'est au traitement local qu'on demandait la guérison de la diphtérie pharyngée. Aujourd'hui ce traitement passe au second plan; nombre d'angines diphtériques guérissent après une injection de sérum, sans qu'il soit utile de recourir à une autre médication. Toutefois une thérapeutique locale bien dirigée vient souvent en aide à la sérothérapie; il est, d'ailleurs, des cas où elle est nécessaire.

Traitement local de l'angine diphtérique. — Disons tout d'abord qu'il faut rejeter d'une façon absolue, dans le traitement de l'angine diphtérique, l'emploi des caustiques de tous genres si vantés dans notre ancienne thérapeutique. Tout médicament capable de nécroser la muqueuse, d'une façon si superficielle que ce soit, ou même de l'irriter fortement, ouvre par cela même la porte aux infections secondaires.

Badigeonnages de la gorge. — Les badigeonnages de la gorge ne seront donc pratiqués qu'avec une solution neutralisée d'eau oxygénée à 4 volumes, avec la glycérine salicylée, etc. Encore ces badigeonnages doivent-ils être réservés aux enfants dociles; ils seront faits par une personne habile, à l'aide d'un tampon de coton assez volumineux et peu serré, et avec une grande douceur. On évitera ainsi les traumatismes du pharynx, qui, je le répète, facilitent l'extension de la diphtérie et l'invasion d'infections surajoutées.

Irrigations pharyngées. — Aussi la plupart du temps le badigeonnage de la gorge présente-t-il plus d'inconvénients que d'avantages. Dans les hôpitaux, il n'est plus employé et il est remplacé par les grandes irrigations pharyngées, qui ont sur lui l'immense avantage d'être inoffensives, moins douloureuses et beaucoup plus efficaces.

(1) Besredka, *Soc. de biol.*, 8 juin 1907.

Le grand lavage de la gorge réalise, en effet, dans une certaine mesure, l'antisepsie du pharynx; il le débarrasse des mucosités, des débris épithéliaux chargés des microbes qui l'encombrent; il aide au détachement des fausses membranes et en entraîne les débris hors de la bouche. Il est particulièrement indiqué dans les cas de diphtérie

Fig. 77. — Technique de l'irrigation pharyngée.

associée, avec exsudats abondants et fétides, et de diphtérie gangreneuse.

Pour être efficace, ce lavage doit être pratiqué par une personne compétente. En ville, le médecin le pratiquera lui-même la première fois, afin d'en montrer la technique à la personne chargée du petit malade.

On emploie généralement pour cette opération un bock à injections vaginales, auquel est adapté un tube en caoutchouc de $1^{m},50$ à 2 mètres de hauteur. Il est nécessaire, en effet, de suspendre ce bock assez haut, afin d'obtenir une pression suffisante pour amener la

contraction réflexe du pharynx et empêcher la déglutition du liquide injecté. Au tube de caoutchouc on adapte une canule en ébonite terminée par un orifice assez large ; il faut rejeter les canules en verre qui peuvent se casser dans la bouche du malade et produire des accidents.

L'enfant, enroulé dans un drap, est placé sur les genoux d'un aide assis sur une chaise solide (fig. 77). Cet aide maintient les jambes de l'enfant entre les siennes ; avec son bras droit, il maintient contre sa poitrine le corps de l'enfant ; de la main gauche, il maintient la tête de celui-ci penché en avant de façon à ce que le liquide ne soit pas avalé, mais tombe dans la cuvette placée devant lui. L'opérateur se place devant le malade, protégé par une blouse et un tablier imperméable. Chez certains enfants indociles, il faut placer entre les arcades dentaires un ouvre-bouche ou un coin de bois bien mousse. On projette alors dans le pharynx le liquide contenu dans le bock, en ayant soin de diriger le jet dans toutes les directions pour assurer le nettoyage aussi complet que possible de toute la cavité bucco-pharyngienne. En agissant de la sorte, on peut injecter dans la gorge, à chaque séance, 1 litre de liquide sans que l'enfant en avale une seule gorgée.

Ces irrigations sont pratiquées à intervalles plus ou moins rapprochés suivant la gravité de la maladie. Dans l'immense majorité des cas, un lavage toutes les deux ou trois heures suffit ; dans la nuit, ces intervalles pourront être plus longs, afin de permettre à l'enfant de se reposer.

Quel liquide faut-il employer pour pratiquer ces irrigations ? Comme il s'agit, avant tout, d'un nettoyage mécanique de la gorge, l'eau bouillie suffit le plus souvent. Cependant, dans les cas de diphtérie associée, il peut être indiqué de projeter un liquide antiseptique sur les fausses membranes, mais ce liquide ne doit pas être très toxique, au cas où l'enfant en déglutirait une certaine quantité. Voici quelques formules recommandables :

Liqueur de Labarraque	50 grammes.
Eau bouillie	950 —

ou bien :

Permanganate de potasse	1 gramme.
Eau bouillie	1 000 grammes.

Ces deux formules conviennent surtout aux diphtéries associées avec haleine fétide. Dans les angines ordinaires, on emploiera plus volontiers la solution salicylée :

Acide salicylique	1gr,50
Glycérine neutre }	ãã 30 grammes.
Alcool de menthe }	
Eau	940 —

(D'Espine et Picot.)

ou mieux encore l'eau oxygénée :

Eau oxygénée à 12 volumes.....	50 à 80 grammes.
Eau distillée.....	1 litre.
Borate de soude.....	Q. S. pour neutraliser.

Les grandes irrigations de la gorge sont proscrites :

1° Dans les angines compliquées de croup, car elles peuvent provoquer des accès de spasme laryngé et l'asphyxie ;

2° Chez les enfants très intoxiqués, en menace de collapsus cardiaque ou d'accidents bulbaires, car elles peuvent déterminer des syncopes mortelles.

Gargarismes. — Les gargarismes peuvent, jusqu'à un certain point, remplacer les grands lavages de la gorge : mais ils ne sont applicables qu'aux enfants déjà âgés, qui forment l'infime minorité de la population de nos pavillons de diphtérie. On les fait pratiquer avec les solutions que nous venons de formuler.

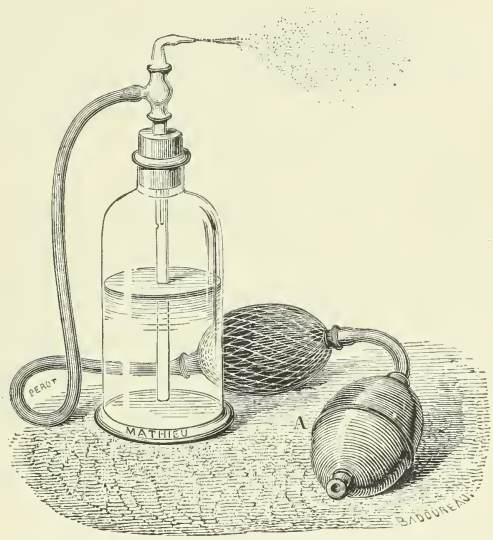

Fig. 78. — Pulvérisateur pour le pharynx.

Pulvérisations. — Les pulvérisations de liquides chauds soulagent les malades; mais, elles aussi, sont d'une application difficile chez les jeunes enfants. On les pratique avec l'appareil de Lucas-Championnière, ou même avec celui de Richardson, qu'on emplit d'eau bouillie boriquée, d'eau oxygénée diluée, etc.

Fumigations. — Les fumigations constituent un adjuvant utile de la sérothérapie. Elles consistent dans l'évaporation constante auprès du lit du malade d'eau chargée de substances antiseptiques. A l'hôpital, des appareils spéciaux sont disposés dans ce but; en ville, on placera près du lit du malade un récipient plat contenant 1 litre d'eau environ, dans laquelle on jette quelques feuilles d'eucalyptus. Je proscris d'une façon absolue l'acide phénique, qui peut provoquer de sérieux accidents d'intoxication.

Quoique moins indiquées dans le traitement de la diphtérie du pharynx que dans celui du croup, ces fumigations n'en sont pas

moins très utiles en entourant le malade d'une atmosphère humide qui favorise le détachement des fausses membranes.

Traitement de l'adénoïdite diphtérique. — Ce traitement local de l'angine diphtérique est également celui de la diphtérie de l'amygdale pharyngée ; les grandes irrigations de la gorge sont indiquées; mais on essaiera en même temps de pratiquer l'antisepsie du pharynx supérieur ; dans ce but, on introduira plusieurs fois par jour dans chaque narine la pommade suivante :

Fig. 79. — Seringue pour faire pénétrer dans le nez les huiles médicamenteuses.

Menthol	0gr,10.
Acide borique	3 grammes.
Vaseline	30 —

L'enfant est couché après l'introduction de la pommade; celle-ci fond peu à peu et pénètre sous l'action de la pesanteur jusque dans le naso-pharynx.

L'emploi des pommades peut être avantageusement remplacé par l'instillation d'huile au menthol ou à l'eucalyptol :

Menthol ou eucalyptol	0gr,50.
Huile d'olive	30 grammes.

Cette introduction est facilitée par l'emploi de la seringue que Marfan a fait construire à cet usage (fig. 79).

Les irrigations nasales sont dangereuses à cause des accidents qu'elles peuvent provoquer du côté des oreilles ; aussi mieux vaut-il s'en abstenir.

TRAITEMENT GÉNÉRAL.

Le traitement général garde, malgré la sérothérapie, toute son importance dans la diphtérie.

Hygiène du malade. — *En ville*, le petit malade sera placé dans une chambre claire, aérée, pouvant être facilement chauffée, s'il en est besoin. Il est indispensable, en effet, que la température ne s'abaisse pas au-dessous de 18°, le refroidissement étant un facteur important de la bronchopneumonie. Si l'on peut disposer de deux pièces contiguës, le lit de l'enfant sera, chaque jour, porté d'une chambre dans l'autre.

A l'hôpital, tous les enfants atteints de diphtérie sont groupés dans un pavillon spécial. Mais on ne saurait trop insister sur l'utilité de l'isolement individuel dans ce pavillon : chaque malade doit avoir sa chambre : c'est le meilleur moyen de réduire au minimum les chances d'infections secondaires par contagion. Avant l'emploi du sérum,

nous avons vu, à l'hôpital des enfants de Bordeaux, la mortalité de la diphtérie baisser dans une proportion de 15 p. 100 par la pratique de cet isolement.

Dans le même but, on n'emploiera, pour examiner la gorge de l'enfant, que des abaisse-langue stérilisés ; son couvert, sa vaisselle lui seront personnels pendant toute la durée de la maladie. Nul ne pénétrera dans sa chambre sans s'être revêtu d'une blouse propre.

Les enfants garderont le *lit* jusqu'à complète guérison : et, par ce mot, il faut entendre non point la disparition des fausses membranes, mais l'époque à laquelle les accidents tardifs de la diphtérie ne sont plus à craindre. Il existe des observations de malades qui, paraissant guéris d'une angine grave, se levaient depuis plusieurs jours et qui succombèrent brusquement par syncope.

Les malades seront tenus dans un état de *propreté* constante ; il faut faire leur toilette complète au moins une fois par jour ; les soins de la peau ont une importance considérable, car la peau constitue pour les toxines un émonctoire important capable d'aider le rein, dont les fonctions sont plus ou moins altérées.

Alimentation. — L'alimentation doit être surveillée de près. Le lait en formera la base ; chez les enfants un peu âgés, on lui associera les œufs, les potages, la gelée de viande, etc. Il y a tout intérêt à bien nourrir les malades. Mais il faut éviter l'embarras gastrique, qui est fréquent au cours de la diphtérie ; celui-ci se traduit par du malaise, quelques vomissements et l'état saburral de la langue : la diète lactée et un léger purgatif — huile de ricin de préférence — suffisent pour faire disparaître ces accidents.

Chez les jeunes enfants, l'angine ne s'accompagne que d'une dysphagie très légère qui ne gêne pas l'alimentation. En revanche celle-ci devient difficile dans les angines compliquées de paralysie du voile du palais : il faut renoncer à l'usage des boissons, qui refluent par le nez, et ne donner à l'enfant que les aliments solides et semi-liquides. Pour en faciliter la déglutition, on fera coucher le malade sur le dos, de façon à ce que le bol alimentaire descende par son propre poids dans l'œsophage sans pénétrer ni dans le naso-pharynx, ni dans le larynx. Malgré ces précautions, quand tous les muscles du pharynx sont paralysés, l'alimentation naturelle devient impossible, et il faut recourir à l'usage de la *sonde œsophagienne*.

Le gavage se fera, chez les jeunes enfants, à l'aide d'une sonde molle de Nélaton, à laquelle on adapte un petit entonnoir de verre; la sonde, lubréfiée avec de la vaseline, est introduite par la narine jusque dans l'œsophage; on verse alors le lait dans l'entonnoir, sans avoir oublié de le passer à travers un tamis, afin qu'une parcelle de crème ne vienne pas obstruer le tube. Quand on a fait pénétrer ainsi la quantité de lait correspondant à un repas, on retire doucement la sonde, en ayant soin de ne pratiquer cette manœuvre

que lorsque l'on croit qu'il ne reste plus de liquide dans son intérieur; si on la retirait trop tôt, en effet, elle pourrait, au moment où son extrémité passe dans le pharynx, laisser tomber quelques gouttes de lait sur le larynx et provoquer ainsi une quinte de toux pendant laquelle tout le liquide introduit serait rejeté. Ces petits détails ont une certaine importance pratique.

L'albuminurie diphtérique, quand elle est légère et ne s'accompagne pas d'oligurie, ne commande pas le régime lacté absolu; celui-ci devient indispensable quand le taux de l'albumine est élevé ou si les urines sont rares.

Médications. — Dans les diphtéries bénignes, on ne donnera aucun médicament. Dans les formes sévères, au contraire, diphtérie hypertoxique et diphtéries associées, il est bon de soutenir le malade par quelques toniques; le quinquina et l'alcool sont les meilleurs; j'ai l'habitude de donner à mes petits malades, trois fois par jour, à des doses proportionnées à leur âge, le mélange suivant :

Sirop de quinquina.....	100 grammes.
Sirop de punch.....	50 —

Encore cette médication, si inoffensive qu'elle paraisse, a besoin d'être surveillée; le quinquina est mal supporté par certains estomacs, et l'alcool ne doit être donné qu'avec circonspection dans les cas d'albuminurie intense.

Croom et Ker (d'Édimbourg) ont signalé les bons effets que leur avait donnés l'emploi de l'*acide formique* associé à celui du sérum. De leurs expériences, qui portent sur plus de 400 cas, ils concluent que ce médicament, administré à l'intérieur, prévient la défaillance cardiaque, les paralysies diverses et l'albuminurie. On fait usage d'une solution à 25 p. 100 d'acide formique, dont on donne V à XX gouttes toutes les quatre heures pendant les dix à quinze premiers jours. On continue l'administration de ce médicament à la dose de V à XX gouttes durant quinze à vingt jours encore.

Le *collargol* a été très vanté par Netter comme adjuvant du sérum, capable de relever l'état général et de diminuer l'intoxication. On l'emploie, suivant la gravité des cas, en frictions ou en injections intraveineuses. Pour les frictions, on fait usage de la pommade de Crédé renfermant 15 p. 100 d'argent colloïdal. Pour les injections intraveineuses, on emploie une solution aqueuse à 2 p. 100, dont on injecte 5 centimètres cubes, ce qui correspond à $0^{gr},10$ de collargol; il n'est généralement pratiqué qu'une seule injection dans le cours de la maladie. Les résultats publiés par Netter, et surtout ceux qu'ont obtenus les autres auteurs qui ont essayé ce médicament, n'entraînent pas la conviction absolue en ce qui concerne son efficacité contre l'intoxication diphtérique; en revanche, il paraît agir d'une façon

favorable contre les infections associées ; il est donc indiqué dans les diphtéries associées ou compliquées d'infections secondaires ; dans la bronchopneumonie, en particulier, il paraît avoir donné de bons résultats.

Marfan a essayé les injections d'*huile iodée* à 5 p. 100, se basant sur ce fait que l'iode atténue la virulence de la toxine diphtérique. Un centimètre cube de cette solution est injecté tous les jours pendant trois à quatre jours; les résultats lui ont paru favorables.

Quand le pouls faiblit, quand surviennent des *menaces de collapsus cardiaque ou d'accidents bulbaires*, il ne faut pas hésiter à employer largement les toniques cardiaques et nerveux. La *caféine* constitue notre meilleur médicament dans ces cas. On emploie la solution suivante :

Caféine	ãã	2 grammes.
Benzoate de soude		
Eau distillée		10 —

dont on injecte un demi à un centimètre cube, une à deux fois par jour, suivant l'âge.

La caféine a une action rapide, mais qui ne se maintient pas très longtemps ; aussi est-il nécessaire de renouveler souvent les injections.

La *spartéine* a une action plus lente, mais plus durable; elle est particulièrement indiquée quand le pouls est très fréquent : on pratiquera une seule fois par jour, ou même tous les deux jours, une injection de 1 centimètre cube de la solution :

Sulfate de spartéine	0gr,20
Eau distillée	10 grammes.

L'*huile camphrée* est un excellent remède; on l'injecte, à la dose d'un demi à un centimètre cube, une à deux fois par jour.

L'*adrénaline* a été recommandée dans ces derniers temps comme remontant la tension vasculaire et l'état général (1). Elle paraît, en outre, tout spécialement indiquée dans les formes hémorragiques.

Les *injections de sérum artificiel* suivant la formule classique :

Eau stérilisée	1000 grammes.
Chlorure de sodium	7 —

me paraissent absolument indiquées dans les diphtéries graves avec hypotension artérielle. Cette médication, dont Sevestre et bien d'autres ont vanté les bons effets, n'est pas conseillée par Marfan, qui, s'appuyant sur les expériences d'Enriquez et Heillon, croit que l'injection d'eau salée serait capable d'aggraver l'intoxication diphtérique. Pour ma part, je n'hésite pas à employer et à conseiller cette médication, qui m'a toujours donné des résultats excellents.

(1) Baudoin, Thèse de Paris, 1907.

souvent merveilleux. Mais je recommande de n'injecter que 20 à 30 centimètres cubes de sérum à la fois, une à deux fois par jour suivant la gravité du cas. En l'administrant ainsi, je n'ai jamais constaté le moindre inconvénient à cette pratique, et je lui dois, au contraire, de véritables résurrections. En revanche, je déconseille l'emploi des injections massives de 100 à 400 centimètres cubes, recommandées par certains auteurs.

Les *inhalations d'oxygène* peuvent rendre de grands services dans les cas de collapsus.

Convalescence. — La convalescence de la diphtérie doit être surveillée de près ; elle est souvent longue après une angine grave. Le cœur et le rein ne reprennent que lentement leur fonctionnement normal : ils doivent donc être l'objet d'une observation prolongée.

Contre l'anémie que laisse l'intoxication diphtérique on prescrira les toniques ordinaires de l'enfance : quinquina, phosphates, fer et surtout le changement d'air.

Traitement des complications. — Nous avons déjà étudié le traitement des *paralysies diphtériques* par le sérum de Roux; nous n'y reviendrons point (1). Certaines médications sont, en outre, indiquées contre cette complication.

La *strychnine* paraît donner de bons résultats dans ces cas; on l'administre sans danger sous forme de teinture de noix vomique (2), à la dose de III à IV gouttes par année d'âge, incorporées dans un peu de sirop d'écorce d'oranges. Dans les formes graves, on peut employer les injections de sulfate de strychnine suivant la formule que nous avons indiquée plus haut.

L'*électricité* est notre meilleur agent thérapeutique contre les paralysies diphtériques prolongées; on emploie de préférence le courant galvanique.

Les différentes *localisations extrapharyngées de la diphtérie* qui peuvent accompagner l'angine seront combattues par la sérothérapie ; mais elles nécessitent parfois une thérapeutique locale spéciale : les traitements de la diphtérie laryngée, de la diphtérie oculaire, etc., seront étudiés ailleurs.

L'*épistaxis* peut parfois, par son abondance et sa ténacité, réclamer des soins spéciaux : pour arrêter l'écoulement sanguin, on place dans les narines un petit tampon de coton saupoudré d'antipyrine ou imbibé d'une solution d'adrénaline. Il est exceptionnel qu'on soit obligé de pratiquer le tamponnement postérieur des fosses nasales.

La *bronchopneumonie* survenant au cours d'une angine diphtérique nécessite le traitement habituel de cette affection. Notons cependant qu'on ne doit pas prescrire les bains chez les enfants très intoxiqués en imminence de syncope.

(1) Voy. p. 236.
(2) Il s'agit de la teinture du nouveau *Codex* de 1908.

PROPHYLAXIE.

L'efficacité du traitement de la diphtérie par le sérum ne doit pas faire négliger les précautions prophylactiques contre cette maladie. Celles-ci découlent des notions étiologiques que nous avons déjà exposées et consistent dans l'isolement du malade, la désinfection des objets et des locaux contaminés par lui et enfin l'emploi des injections préventives de sérum.

Isolement. — L'isolement est nécessaire pour le malade lui-même, nous l'avons déjà vu; il est indispensable pour les autres; il doit être absolu et pratiqué suivant des règles qui ne comportent pas d'exceptions.

Le malade est placé dans une chambre dépourvue de tentures, tapis et autres objets d'ameublement capables de recueillir et conserver longtemps les germes de la maladie. Dans la pièce qui précède cette chambre, on installera un lavabo et on placera des blouses : toute personne qui pénétrera auprès de l'enfant revêtira une de ces blouses; en sortant, elle la déposera et se désinfectera les mains, d'abord par un savonnage prolongé avec brossage, puis par l'immersion dans une solution de cyanure de mercure au millième.

On recommandera aux parents de ne pas embrasser leurs enfants : si pénible que soit cette défense, on insistera sur la nécessité de l'observer.

La durée de l'isolement devrait être prolongée jusqu'à la disparition complète des bacilles dans la gorge. Mais cette disparition est difficile à constater en pratique; l'expérience démontre d'ailleurs que, trente à quarante jours après le début de la maladie, l'isolement peut cesser.

Les écoles publiques et les lycées ne reprennent ces malades que *quarante* jours après le début de leur affection.

Désinfection. — Pendant la durée de la maladie, on aura soin de faire souvent bouillir la vaisselle et les instruments qui servent au malade; son linge sera stérilisé sur place par l'ébullition, ou placé dans des boîtes métalliques qui seront envoyées dans une usine à désinfection.

Les parquets ne seront pas balayés, ni les meubles époussetés ; on enlèvera la poussière à l'aide d'un linge humide imbibé d'une solution de sublimé au millième. Ce linge sera désinfecté après chaque nettoyage.

Les jouets avec lesquels l'enfant se sera amusé pendant sa maladie seront, après celle-ci, impitoyablement brûlés.

Quand l'isolement aura pris fin, l'enfant sera plongé dans un bain tiède, savonné de la tête aux pieds et revêtu de linges et de vêtements propres.

On fera procéder alors à la désinfection de la literie, des vêtements portés pendant la maladie, qui seront passés à l'étuve; les parquets seront lavés avec une solution de sublimé au millième et du savon noir; puis la chambre sera désinfectée par un formolage intensif. Les jours suivants, on en laissera les fenêtres toutes ouvertes pour permettre au soleil d'y entrer largement.

Les voitures qui servent au transport des diphtériques à l'hôpital constituent un véritable danger social : il serait utile qu'elles fussent toutes soumises à la désinfection.

Injections préventives. — Le pouvoir préventif du sérum antidiphtérique a été bien indiqué par Roux dans la fameuse communication de 1894. Roux avait fait remarquer que, grâce aux injections de sérum, aucun des enfants entrés par erreur au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades pour une affection non diphtérique n'avait contracté la diphtérie, et il avait insisté sur les conséquences pratiques de ce fait. Mais c'est surtout Netter qui se fit l'apôtre de la prophylaxie de la diphtérie par les injections préventives de sérum; ses travaux personnels et ceux de ses élèves ont fait entrer cette méthode dans la pratique courante.

Les observations publiées dans ces dernières années prouvent, en effet, quels grands avantages on peut retirer de l'emploi préventif du sérum. L'immunisation commence vingt-quatre heures après l'injection, et elle ne cesse que vers le vingt-cinquième ou le vingt-huitième jour. Elle est donc d'une durée suffisante pour empêcher la contagion dans la plupart des cas. Malheureusement ces injections ne sont pas sans présenter quelques inconvénients.

D'abord ce sont des accidents sériques : ils sont le plus souvent bénins; mais, dans quelques cas, ils sont assez intenses pour qu'on soit obligé d'en tenir compte ; chez les sujets ayant déjà reçu une injection de sérum quelques mois ou quelques années auparavant, ces accidents sont particulièrement à craindre à cause de l'anaphylaxie.

Cette même anaphylaxie doit nous rendre un peu prudents dans l'administration du sérum à titre préventif, puisque, en injectant du sérum à un sujet qui n'en a qu'un besoin relatif, nous l'exposons peut-être à de sérieux inconvénients pour le jour où il en aura un besoin urgent. On s'est également demandé (1) si, chez ce même sujet ainsi anaphylactisé, le sérum injecté plus tard agirait d'une façon aussi efficace que chez un sujet neuf; les faits cliniques publiés jusqu'ici n'ont pas paru justifier cette crainte; mais ils sont encore bien peu nombreux, et la question ne saurait être encore considérée comme résolue.

Dans ces conditions, je ne saurais suivre les auteurs qui conseillent

(1) Voy. sur ce sujet les *C. R. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, séance du 5 août 1907.

d'injecter du sérum à toutes les personnes qui ont pu, ou qui peuvent se trouver en contact avec des diphtériques (1). Les injections préventives de sérum doivent être réservées à certains cas, différents suivant qu'on craint la contagion dans une salle d'hôpital, dans une école ou dans une famille.

A l'hôpital : 1° il faut injecter tous les enfants entrant dans un pavillon de diphtérie ;

2° Quand des cas de diphtérie se déclarent dans une salle de scarlatine, de rougeole, les petits malades en traitement dans ces salles doivent être tous injectés ; sans cette pratique, ils seraient presque fatalement voués à la contamination ;

3° Si la diphtérie éclate dans une autre salle (médecine générale ou chirurgie), on surveillera attentivement la gorge de tous les enfants, et, à la moindre menace d'extension de la maladie, on injectera tous les enfants.

Dans les écoles, quand quelques cas de diphtérie apparaissent, il ne faut jamais pratiquer le licenciement simple dont les résultats sont déplorables ; en cas de licenciement, il faut pratiquer au préalable l'injection préventive. Si les élèves ne sont pas licenciés, il sera nécessaire de surveiller soigneusement chaque jour la gorge de chacun d'eux. Si cette surveillance ne peut être pratiquée d'une façon irréprochable, l'injection préventive s'impose. Certains auteurs la recommandent dans tous les cas (2).

Dans les familles, l'injection préventive est rarement nécessaire. Il est facile de surveiller attentivement les frères et les sœurs du malade, et, à la moindre alerte, d'injecter du sérum, qui, employé ainsi, amène toujours une prompte guérison. Si cependant une surveillance quotidienne n'était pas facile, à la campagne par exemple, il vaudrait mieux injecter préventivement.

Dans les cas douteux on sera aussi guidé par l'âge de l'enfant exposé à la contagion : plus l'enfant est jeune, plus il est menacé d'une diphtérie grave ; plus il est âgé, moins bien le sérum sera supporté par lui.

La *dose* de sérum à injecter varie de 5 à 10 centimètres cubes suivant l'âge. Chez les *rougeoleux*, cette dose doit être doublée (Netter).

(1) Laplace, dans une thèse inspirée par Lesage (Paris, 16 nov. 1906), n'hésite pas à conseiller l'injection de sérum préventive à tout enfant entrant à l'hôpital, soit en médecine, soit en chirurgie. C'est véritablement exagéré.

(2) Bourganel, Prophylaxie de la diphtérie dans les écoles. Thèse de Paris, 1904.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

PAR

H. MÉRY,
Agrégé à la Faculté de Paris.
Médecin de l'hôpital
des Enfants-Malades.

GUILLEMOT,
Médecin
des hôpitaux
de Paris.

GÉNÉVRIER,
Ex-interne
des hôpitaux
de Paris.

GÉNÉRALITÉS, EXAMEN, SÉMIOLOGIE

Chez le nourrisson, ce qui caractérise l'appareil digestif, c'est d'une part, au point de vue anatomique, son état d'imperfection : d'autre part, au point de vue physiologique, son étroite adaptation à l'alimentation lactée.

Particularités anatomiques du tube digestif. — Nous laisserons de côté tout ce qui concerne l'appareil de préhension et de succion. On trouvera dans les articles de Marfan et d'Andérodias (Voy. fasc. Ier) les détails relatifs à cette partie du tube digestif.

Œsophage. — L'œsophage, long de 7 à 9 centimètres chez le nouveau-né, atteint 13 centimètres à deux ans. Sa limite supérieure est à 6 ou 7 centimètres de la gencive supérieure, et sa limite inférieure, qui répond au cardia, se trouve à 13 ou 16 centimètres de ce point. D'après Klaus, la distance qui sépare le rebord gingival du cardia, distance intéressante à connaître au point de vue du cathétérisme gastrique, s'obtient en ajoutant 3 centimètres à une ligne allant du milieu de l'appendice xiphoïde au milieu du front. Le diamètre minimum de l'œsophage est de 4 millimètres chez le nouveau-né. A l'état de dilatation maxima, il atteint, d'après Klaus, 15 millimètres de deux à cinq ans, 16 millimètres de cinq à huit ans, 18 millimètres de huit à treize ans, 19 millimètres de treize à quinze ans.

Il présente chez l'enfant les mêmes irrégularités de calibre que chez l'adulte et comporte quatre rétrécissements (à son extrémité supérieure, au point de croisement de l'aorte, à la hauteur de la bronche gauche, au niveau du diaphragme).

Estomac. — Le cardia est situé, d'après Fleischmann (1), sur le côté gauche de la dixième vertèbre dorsale. Le pylore se trouve 2cm,5 à 3 centimètres plus bas, dans le prolongement de la ligne médiane sternale. Quelquefois, mais rarement, il est situé plus à droite ; on le trouve même accidentellement à gauche. Sur l'estomac vide, le pylore représente le point le plus déclive. La situation profonde du pylore le rend inaccessible à la palpation. La grosse tubérosité est le plus souvent déjà bien dessinée chez le nourrisson, mais elle est peu profonde.

On admet généralement que la direction de l'estomac est verticale chez l'enfant comme chez l'adulte. Cependant, d'après Leven et Barret (2), la radioscopie montre qu'il a plutôt une direction transversale. D'une façon générale, d'ailleurs, les résultats auxquels sont arrivés ces auteurs ne concordent pas avec les constatations anatomiques. Comme ils correspondent à l'état physiologique de l'organe, nous croyons intéressant de les relater en détail. « La grande courbure constitue à l'estomac un bord inférieur sensiblement horizontal. Elle occupe à la fois l'hypocondre gauche, par la grosse tubérosité élargie et coiffée de la voûte diaphragmatique, et l'hypocondre droit, sur une grande étendue, par la portion pylorique rétrécie et recouverte par le foie. Dans son ensemble, l'organe présente bien la forme dite « en cornemuse », attribuée par les classiques à l'estomac de l'adulte. Cette forme, qui ne se vérifie pas chez l'adulte, paraît donc être au contraire la forme normale de l'estomac chez le nourrisson.

« *Limite inférieure.* — Chez le nourrisson, par suite de la situation transversale de l'estomac, le point le plus déclive se trouve reporté à la partie moyenne, très mobile, de la grande courbure. Cela revient à dire que le siège de ce point inférieur varie considérablement, non seulement chez les différents sujets, mais chez le même, aux divers moments de la digestion. Lorsque la cavité gastrique présente son maximum de développement, ce qui se produit aussitôt après la tétée, l'estomac atteint fréquemment l'ombilic et parfois le dépasse inférieurement. Plus tard, sa limite inférieure remonte et s'élève de plus en plus, à mesure que s'opère l'évacuation du contenu gastrique. »

Au point de vue des *rapports* de l'estomac avec la paroi abdominale, il faut remarquer que chez le nourrisson, du moins d'après les autopsies, le côlon transverse recouvre presque complètement sa face antérieure. A l'état physiologique, il n'en est peut-être pas tout à fait de même ; cependant on doit dire que la palpation de l'estomac donne rarement des résultats appréciables, sauf quand le côlon est rétracté et l'estomac dilaté, par exemple dans les sténoses du pylore.

(1) Fleischmann, Klinik der Pädiatrik, 1875.
(2) Leven et Barret, *Presse méd.*, 1906, et Radioscopie gastrique, Paris, 1909.

La *capacité stomacale* a été mesurée par deux procédés : pesées des tétées sur le vivant et mensurations sur le cadavre par introduction d'eau. Pfaundler est arrivé aux résultats suivants : de un à douze mois, les chiffres moyens sont : 90, 100, 110, 125, 140, 160, 180, 200, 225, 250, 275, 290 centimètres cubes. A deux ans, d'après Marfan, la capacité atteint 350 centimètres cubes. Zuccarelli donne les chiffres suivants : pour les enfants de trois à dix ans : 500 centimètres cubes à trois ans, 600 à quatre ans, 750 à 800 à dix ans. Les mensurations pratiquées sur le cadavre sont passibles de plusieurs objections : elles donnent la capacité d'un organe mort, dont la tonicité a par conséquent disparu. De plus, sur le vivant, l'estomac du nourrisson contient d'une façon constante de l'air dégluti qui limite le remplissage de l'estomac. Les pesées sur le vivant donnent des résultats plus conformes à la réalité ; mais, comme une partie du lait paraît passer très rapidement dans l'intestin, il est assez difficile d'évaluer très exactement la capacité stomacale.

La *structure* de l'estomac montre qu'il existe des différences avec l'estomac de l'adulte, du moins chez l'enfant du premier âge.

La musculature est moins bien développée. Ainsi le sphincter du cardia manque à la naissance (Fleischmann). Si les fibres circulaires sont bien développées, les fibres longitudinales le sont moins et les fibres obliques manquent souvent. Ces différences tendent d'ailleurs à s'effacer, et du dixième au douzième mois l'estomac du nourrisson ressemble à celui de l'adulte.

La *muqueuse* est remarquable à la naissance, par sa richesse en glandes à mucus, dont la sécrétion est précoce. Les cellules glandulaires se différencient en cellules de revêtement et cellules principales à des époques très variées suivant les enfants (Marfan), ce qui explique les opinions contradictoires émises à ce sujet. Certains enfants ont des cellules à peine différenciées. D'après Bloch, l'épithélium de revêtement empiète sur la couche des cellules sécrétantes d'une façon plus marquée chez le nourrisson que chez l'adulte. A dix mois, ce caractère diminue et à deux ans la muqueuse stomacale a ses caractères définitifs. La *muscularis mucosæ* n'est bien développée qu'à partir du sixième mois. Les *amas lymphoïdes* restent longtemps petits. Le tissu élastique ne se développe que du deuxième au cinquième mois, d'après Fischl.

Intestin. — L'intestin se caractérise par sa longueur, proportionnellement plus développée chez le nourrisson que chez l'adulte. C'est Schwan, d'après Camerer (1), qui a établi ce fait intéressant. Ainsi, à la naissance, la longueur de l'intestin est à la taille comme 6-8 est à 1. Chez l'adulte, la proportion est de 5 pour 1. Marfan est arrivé à des résultats identiques.

(1) Camerer, Stoffwechsel und Ernährung im ersten Lebenjahr. (*Handbuch der Kinderheilk.* de Pfaundler et Schlossmann, Bd. I, Hälfte I, p. 342).

Le duodénum ne présente généralement pas ses coudures habituelles : il a fréquemment une forme semi-annulaire (Jonnesco).

Le gros intestin présente des particularités intéressantes : ses flexuosités sont plus nombreuses que chez l'adulte. Le côlon ascendant est court ; le cæcum manque souvent (Legueu). Il est libre et mobile dans 45 p. 100 des cas (Ancel et Cavaillon). La limite de l'appendice et du cæcum n'est pas très nette (Hertwig). Le côlon iliaque représente la moitié de l'intestin (Trèves). Il est plus abdominal que pelvien et siège souvent à droite. L'S iliaque est remarquable par ses nombreuses flexuosités. Nous retrouverons d'ailleurs ces particularités au chapitre traitant de la constipation, en raison de leur intérêt au point de vue de la constipation congénitale.

Si la muqueuse de l'estomac est souvent imparfaitement développée à la naissance, la muqueuse de l'intestin présente, par contre, un état d'achèvement à peu près parfait, au point de vue des valvules, des villosités, des follicules et plaques de Peyer, des glandes de Lieberkühn, etc. Le tissu lymphoïde est remarquable par son développement. Seule la tunique musculaire se différencie par sa médiocre épaisseur et la rareté de ses fibres élastiques.

Physiologie de la digestion. — Nous ne reviendrons pas sur la physiologie de la *succion*, qui a été étudiée dans un des chapitres précédents. Rappelons simplement que le rôle digestif de la salive a fait le sujet de nombreux travaux. Pour Zweifel en particulier, l'action saccharifiante n'est appréciable nettement qu'au troisième mois ; la ptyaline serait surtout sécrétée par la glande parotide ; les glandes sous-maxillaires n'interviennent qu'à partir du deuxième mois, beaucoup plus tôt d'après Schilling.

Le rôle digestif de la salive paraît négligeable pour l'enfant, tant qu'il est soumis à une alimentation non amylacée et que la mastication n'intervient pas. Cependant la présence de ptyaline dans la salive à partir de trois mois est un fait intéressant, car différents auteurs ont été amenés à utiliser avec succès les féculents chez des enfants de trois ou quatre mois atteints de troubles digestifs.

Digestion stomacale. — Les phénomènes moteurs ont été bien étudiés par Leven et Barret grâce à la radioscopie. Chez l'adulte normal, l'estomac adapte spontanément ses dimensions au volume de son contenu. Ce n'est que lorsqu'il est dilaté que l'estomac se remplit à la manière d'une poche inerte, à capacité préétablie, où l'on voit le niveau du liquide s'élever en proportion de la quantité du liquide ingéré. Chez le nourrisson, le remplissage de l'estomac s'effectue selon le dernier mode. Le lait introduit forme une nappe horizontale qui s'étale au point le plus déclive. Tout le reste de l'organe est rempli de gaz. La cavité gastrique ne s'agrandit pas sensiblement à mesure que la quantité de lait augmente. C'est le gaz de la « chambre à air » qui

diminue progressivement pour laisser place au liquide. Au bout de quelques secondes ou de quelques minutes (après l'introduction de 80 à 200 centimètres cubes de lait), l'estomac se contracte en masse, brusquement, devient globuleux; la chambre à air disparaît presque complètement, et cet état de contraction persiste jusqu'à l'évacuation complète de l'estomac.

La durée du séjour du lait dans l'estomac a pu être également déterminée par Leven et Barret. Pour des repas de 80 à 175 grammes, l'évacuation est complète au bout de deux heures, aussi bien avec le lait maternel qu'avec le lait de vache.

La sécrétion gastrique du nourrisson est représentée par un suc

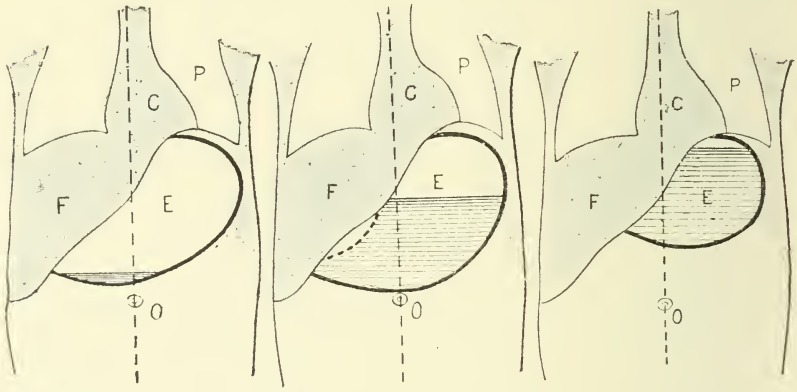

Fig. 80. — Estomac de nourrisson. Aspect après ingestion de 15 grammes de lait (Leven et Barret).

Fig. 81. — Estomac de nourrisson. Aspect immédiatement après une tétée de 100 grammes (Leven et Barret).

Fig. 82. — Estomac de nourrisson en état de contraction (Leven et Barret).

C, cœur; E, estomac; F, foie; O, ombilic; P, poumon.

ncolore, transparent, de réaction alcaline chez l'embryon (Toldt), neutre ou acide chez le mort-né, nettement acide chez l'enfant au sein deux heures après le repas. Engel, qui a eu l'occasion d'étudier un enfant de quelques semaines porteur d'une fistule jéjunale opératoire, a trouvé qu'il ne différait en rien du suc gastrique de l'adulte. Il renferme de la pepsine et du ferment-lab. L'acide chlorhydrique y existe à l'état combiné et apparaît à l'état libre, à la fin de la digestion, chez le nourrisson au sein. Léo a trouvé comme proportion d'acide chlorhydrique libre la plus élevée 1,3 p. 1 000. L'apparition de l'acide chlorhydrique libre est plus tardive chez le nourrisson au biberon, en raison du pouvoir fixateur du lait de vache.

La succession des actes digestifs serait la suivante d'après l'opinion classique : le lait serait d'abord coagulé sous l'influence du ferment-lab. Cette coagulation se fait d'une façon différente pour le lait de femme et pour le lait de vache. Le lait de femme donne de

fins flocons dépourvus de graisse ; le lait de vache se précipite en amas plus volumineux et riches en graisse. Après la coagulation, le lait subirait une action inverse, une décoagulation, sous l'influence de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. Ce processus, complet pour le lait de femme, serait incomplet pour le lait de vache.

Il s'en faut que les auteurs s'entendent sur le processus de la digestion du lait. Ainsi, pour L. Gaucher, le lait passerait en partie à l'état liquide dans l'estomac et la coagulation ne serait pas nécessaire ; d'après lui, la caséine n'est pas coagulée. Chez le veau, les observations faciles à faire montrent que le lait se prend très rapidement, dans l'estomac, en un bloc très épais, très dur, tandis que le sérum est exsudé. Ce sérum, qui contient le sucre de lait, passe dans l'intestin, où son absorption est bientôt complète. Après coagulation, le lait subirait une dissociation due à une sorte de pétrissage mécanique dans lequel l'action digestive n'interviendrait pas.

La graisse du lait subirait un commencement de digestion dans l'estomac sous l'influence d'une *lipase* (Vaughan Harley, Sedgwick). D'après Sedgwick (1), cette lipase apparaît précocement dans le suc gastrique du nouveau-né. La graisse serait digérée dans la proportion de 2,9 p. 100 à 10,6 p. 100.

Digestion intestinale. — Le chyme gastrique passe dans le duodénum par portions successives ; sa réaction acide sollicite la sécrétion biliaire et pancréatique.

La bile de l'enfant est riche en bilirubine et contient également de la biliverdine. Elle est relativement pauvre en cholestérine, en taurocholate et glycocholate de soude. Elle est plus abondante proportionnellement chez le nourrisson que chez l'adulte. D'après Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier, si l'on explore la sécrétion biliaire en recherchant la réaction de la stercobiline, on voit que la sécrétion biliaire est continue avec des intermittences qui sont très nettes chez certains sujets.

La sécrétion pancréatique joue un rôle important chez le nourrisson. L'apparition de la *trypsine* est très précoce, puisque Langendorff a démontré sa présence chez l'embryon humain au début du cinquième mois.

L'*amylase* serait presque constante dans le suc pancréatique d'après Moro, tandis que Zweifel n'a pu la déceler que rarement chez le nouveau-né.

Par contre, la *stéapsine* existe dès la naissance.

Le suc intestinal avec ses diatases : lactase, invertine, amylase, entérokinase, sécrétine, érepsine, mucinase (H. Roger), a été peu étudié jusqu'ici chez l'enfant du premier âge. Toutefois Hallion et

(1) Sedgwick, The digestion of fat in infant stomach. (*Arch. of Pediatr.*, XXIII, 1906, p. 414).

Lequeux ont signalé la présence de la *sécrétine* dans l'intestin du fœtus humain et du nouveau-né.

La digestion intestinale comprend une série d'actions combinées très importantes. Sous l'influence de la trypsine activée par l'entérokinase, la digestion de la caséine s'achève; les peptones formées sont rapidement absorbées dans les régions supérieures de l'intestin grêle.

La graisse passe à l'état d'émulsion sous l'action combinée du suc pancréatique et de la bile et peut ainsi être directement résorbée par les chylifères intestinaux. Le reste subit la saponification.

Les substances salines et le sucre de lait sont absorbés rapidement. Le résidu de lactose subit la fermentation lactique sous l'influence des microbes de l'intestin.

Matières fécales. — Les caractères des matières fécales, en particulier ceux du méconium, ont été étudiés dans le fascicule Ier de cet ouvrage (p. 111); nous n'y reviendrons que pour compléter certains points.

Les matières fécales du *nourrisson au sein* régulièrement alimenté sont émises deux à quatre fois par jour pendant le premier mois, deux à trois fois jusqu'au sixième ou septième mois. A partir de ce moment, il y a une ou deux selles quotidiennes.

Leur quantité par vingt-quatre heures varie selon l'âge et selon la quantité de lait ingéré. Chez le jeune enfant, le résidu fécal est d'environ 2 à 3 grammes pour 100 grammes de lait.

De consistance molle, d'aspect homogène, les selles normales du nourrisson au sein ont une coloration jaune d'or qui tient à la présence de bilirubine. L'absence de stercobiline est la règle dans les selles normales, et sa présence doit être considérée comme l'indice d'un trouble pathologique.

L'analyse chimique montre leur richesse en eau : 85,13 p. 100 pour 13,71 p. 100 de matières organiques et 1gr,16 p. 100 de substances salines, d'après Wegscheider.

Les résidus de la digestion des matières albuminoïdes sont peu importants à l'état normal : on trouve seulement de faibles quantités de peptone, parfois de la leucine, rarement de la tyrosine. Il n'y a pas d'indol, ni de scatol, ce qui est en rapport avec l'absence habituelle de processus de putréfaction. Les selles normales du nourrisson au sein n'ont d'ailleurs pas d'odeur fécaloïde.

Les résidus de la digestion du sucre de lait consistent surtout en acide lactique, qu'accompagnent de faibles quantités d'acides acétique, valérique et butyrique. Les gaz de l'intestin, peu abondants à l'état normal, dérivent également de la lactose (acide carbonique, hydrogène).

La graisse est remarquable par son abondance. Suivant les analyses, l'extrait éthéré des matières sèches montre que la graisse représente 9 à 25 p. 100 des fèces. Elle est à l'état de graisse neutre, d'acide gras et de savons de chaux.

Les matières minérales représentent 10 p. 100 du résidu sec, et ce sont les sels de chaux qui prédominent.

Parmi les autres résidus, il faut signaler la mucine, les cellules épithéliales, la cholestérine et des ferments digestifs dont le plus intéressant est un ferment amylolytique, étudié par Wegscheider, von Jacks, Moro. Il est abondant chez les enfants au sein et ferait défaut chez les nourrissons atteints d'atrophie et de gastro-entérite.

Chez les enfants alimentés au lait de vache, les selles sont nombreuses, plus abondantes, plus sèches. Leur coloration est plus pâle. Elles sont plus odorantes. Ces selles ne verdissent pas après leur émission, comme chez l'enfant au sein ; elles ont plutôt tendance à devenir grisâtres. Elles contiennent plus d'urobiline (ou stercobiline) que de bilirubine. Leur réaction est neutre ou légèrement alcaline. La proportion de résidus azotés est plus élevée dans les selles de lait de vache que dans les selles de lait de femme, ce qui correspond à une utilisation moins parfaite des matériaux albuminoïdes (70 à 93 p. 100, au lieu de 94 à 99 p. 100). Aussi la présence d'indol est fréquente, car les déchets azotés subissent l'action des microorganismes intestinaux. D'après Heubner, les selles de lait de vache contiennent un excès de chaux, qui serait la cause de leurs caractères extérieurs (sécheresse, coloration jaune pâle).

Bactériologie du tube digestif. — Après la naissance, le tube digestif s'infecte très facilement ; les bactéries de l'air et celles qui sont apportées par les premiers aliments y apparaissent très rapidement. Les streptocoques sont parmi ces germes ceux que l'on retrouve le plus constamment. A côté d'eux, on rencontre le *Bacillus lactis aerogenes* et le colibacille, le staphylocoque blanc, des sarcines, certains microbes anaérobies (Lewkowicz).

A mesure que l'enfant avance en âge, la flore se complique. Les résidus digestifs deviennent en effet plus abondants et, lorsque l'éruption dentaire est terminée, la flore microbienne de la bouche est à peu près ce qu'elle sera dans le second âge.

Microbes de l'estomac. — L'estomac est sans cesse souillé par les microorganismes entraînés par la salive ou déglutis avec les aliments, mais le contenu gastrique n'est pas favorable à la pullulation des microorganismes et semble exercer sur eux une certaine action bactéricide. Aussi Van Puteren a constaté que, dans 18 p. 100 des cas étudiés, le contenu gastrique ne renfermait pas de microbes. Le streptocoque, qui parasite tout le tube digestif, s'y retrouve le plus constamment. On y a également rencontré le colibacille, le *Bacillus lactis aerogenes*, le *B. acidophilus*, le *B. exilis*, rarement le *B. bifidus*.

Microbes de l'intestin et des matières fécales. — Pendant dix à

vingt heures après la naissance, le contenu intestinal reste stérile, puis il s'infecte progressivement.

Dans cette phase d'infection croissante (Tissier), les microorganismes apparaissent en dehors de toute tentative d'alimentation : ce sont le staphylocoque blanc, le *Bacterium coli*, le *Bacillus perfringens*, le bacille III de Rodella (tous deux anaérobies) ; puis un autre anaérobie : le *Coccobacillus perfœtens* (Tissier), et, à côté de lui, le *Bacterium lactis aerogenes*, le streptocoque intestinal ou entérocoque. On peut observer d'autres microbes, le *B. mesentericus*, le *B. acidophilus*, le *B. bifidus* (Tissier). A partir du deuxième jour, intervient une phase de transformation (Tissier), qui est très courte, chez l'enfant au sein, car elle se termine à la fin du troisième jour ou du quatrième. La flore se modifie radicalement ; une seule espèce paraît l'envahir d'une façon complète, c'est le microbe anaérobie découvert par Tissier, le *Bacillus bifidus*. A partir de ce moment, chez l'enfant au sein régulièrement alimenté, la flore ne semble constituée, à l'examen microscopique, que par une seule espèce, et en réalité il faut des recherches complètes et recourir aux cultures pour déceler un très petit nombre de microbes à côté du *bifidus* : l'entérocoque, le *Bacterium coli* et quelquefois le *B. lactis aerogenes*.

D'après Tissier, 85 à 90 p. 100 des bactéries intestinales, chez l'enfant au sein, sont représentées par le *bifidus*, 6 à 8 p. 100 par le *coli* et 4 à 7 p. 100 par l'entérocoque. Cette flore, si remarquable par sa simplicité et son uniformité, est étroitement liée à l'alimentation physiologique du nourrisson. Elle apparaît dès que le lait de femme est donné à l'enfant. Elle se modifie dès qu'on lui donne un autre aliment.

Chez l'enfant au biberon, les deux premières phases sont les mêmes, mais la troisième fait défaut et la flore reste au stade d'infection croissante. Les microbes que l'on trouve sont dès lors très variés : ce sont le *B. bifidus* le *coli*, l'entérocoque, le *B. acidophilus*, le *B. exilis*, plus rarement le staphylocoque blanc, des sarcines, le *B. lactis aerogenes*, la levure blanche, parfois le bacille III de Rodella et le *B. coli*, variété typhimorphe. De toutes ces espèces, aucune n'est vraiment prédominante, d'où le polymorphisme microscopique habituel des selles de lait de vache.

Plus tard, lorsque l'enfant reçoit d'autres aliments que le lait, la flore se modifie ; mais, si le sevrage est bien conduit, si l'enfant ne reçoit que des aliments hydrocarbonés, la flore conserve longtemps le type physiologique de la selle de lait de femme.

Lorsque l'enfant arrive à s'alimenter comme un adulte, vers l'âge de cinq ans, à l'ancienne flore microbienne qui constitue la flore fondamentale, s'en ajoute une nouvelle où l'on rencontre le *B. perfringens*, le *Staphylococcus parvulus*, le *B. funduliformis*, etc. Selon la prédominance du régime végétarien ou du régime carné, les deux flores varient d'importance.

Rôle de la flore intestinale chez le nourrisson. — Nous ne discuterons pas ici la question très générale du rôle des microbes intestinaux. Nous examinerons seulement l'influence qu'on a attribuée aux microorganismes qui parasitent, à l'état normal, le tube digestif du jeune enfant. Pour Tissier, la flore normale du nourrisson allaité au sein aurait des propriétés empêchantes vis-à-vis des espèces nuisibles, en particulier des microbes putréfacteurs anaérobies. Le *Bacillus bifidus*, pour lui, s'opposerait à l'envahissement du tube digestif par les espèces anormales et les empêcherait de s'acclimater : 1° en acidifiant le milieu intestinal aux dépens des résidus hydrocarbonés ; 2° en leur enlevant les déchets azotés nécessaires à leur existence.

Cette action empêchante est démontrée pour les expériences *in vitro*. Joue-t-elle un rôle aussi net *in vivo* ?

Il faut d'abord faire remarquer que les actes les plus importants de la digestion ont pour théâtre une région de l'intestin dans laquelle les microbes sont relativement peu nombreux.

Nous savons déjà que le milieu stomacal est pauvre en microorganismes : le duodénum en contient encore moins et, parmi ceux-ci, le *bifidus* est très rare (Tissier). Le jéjuno-iléon renferme un plus grand nombre de germes, surtout à mesure que l'on se rapproche du gros intestin, mais, comme dans l'intestin supérieur, ce sont les bactéries indifférentes qui prédominent : *B. coli*, *B. aerogenes*, entérocoque. On rencontre le *bifidus*, mais ce n'est pas lui qui est l'espèce prépondérante. C'est seulement au niveau du gros intestin et du rectum que la flore prend le caractère que nous lui connaissons, c'est-à-dire dans une région où l'absorption est nulle, les phénomènes digestifs importants étant terminés.

En résumé, si le *bifidus* intervient pour développer une action empêchante, c'est dans les régions terminales de l'intestin et non au niveau des segments supérieurs. D'autres influences entrent en jeu qui arrêtent ou modèrent l'invasion microbienne du tube digestif. Il faut faire intervenir en particulier l'action stérilisante des sécrétions duodénales (Delezenne et Nicolle), l'oxygénation du milieu, la résorption rapide dans la digestion régulière des déchets azotés.

Somme toute, la composition physico-chimique du milieu intestinal exerce une influence capitale sur la pullulation des différents microorganismes. A notre avis, le milieu modifie plus la flore que la flore ne le modifie. C'est ainsi que certains aliments font réapparaitre la flore physiologique la plus typique, dans un intestin profondément infecté (1).

(1) L. Guillemot et Mlle Szczawinska, Influence du régime sur le microbisme intestinal dans les gastro-entérites infantiles (*Soc. de biol.*, 28 avril 1906). — Voy. aussi : Nobécourt et Rivet, *Sem. méd.*, 30 oct. 1907, et Giliberti et Centola, *La Pediatria*, 15 juin 1907.

Si donc il y a intérêt à améliorer la flore pathologique, il ne faut pas oublier que nous possédons une arme puissante dans une diététique bien conduite.

Examen d'un enfant atteint de troubles digestifs.

L'examen d'un enfant atteint de troubles gastro-intestinaux demande à être conduit avec méthode. Il doit commencer par une *enquête clinique et étiologique* faite auprès des parents.

On pratiquera ensuite l'*examen clinique* proprement dit et l'on complétera le diagnostic par un *examen technique* s'il y a lieu. C'est l'ordre d'exposition que nous suivrons dans ce chapitre.

EXAMEN DIGESTIF DE L'ENFANT DU PREMIER AGE.

Chez le nourrisson, on ne devra jamais se contenter de l'*interrogatoire des parents* et des personnes qui ont la charge de l'enfant.

Même dans les cas en apparence très légers, on se trouvera bien de pratiquer un *examen clinique* complet, véritable exploration vétérinaire, sur l'enfant *mis à nu*. Cet examen est en effet indispensable pour se rendre compte du degré de retentissement de la maladie sur l'état général : par l'investigation méthodique des différents appareils, il permettra de découvrir des lésions intéressantes pour le diagnostic et qui risqueraient sans cela de passer inaperçues. L'*examen technique* est souvent très utile et comprend l'ensemble des méthodes de laboratoire destinées à compléter le diagnostic : pour rester sur le terrain de la pratique, nous n'envisagerons que les procédés les plus simples, ceux que tout médecin est en mesure d'aborder.

Interrogatoire des parents. — L'interrogatoire des parents, quand il s'agit d'un nourrisson, n'est pas toujours facile et demande une certaine habitude pour arriver à s'orienter au milieu des détails inutiles et des interprétations fantaisistes. Il faudra s'efforcer de ramener sans cesse l'attention sur les phénomènes objectifs, par des questions précises portant sur les faits matériels. Il y a une série de demandes à poser qui sont à peu près toujours les mêmes (Voy. même fascicule, pp. 6 et suiv.), et que nous rappellerons successivement, car il est nécessaire de ne pas les oublier pour éviter les erreurs.

Antécédents héréditaires et personnels. — Pour plus de clarté, nous placerons en tête de cet exposé les questions relatives aux *antécédents héréditaires et personnels du petit malade*, bien que cette partie de l'interrogatoire puisse venir sans inconvénients à la fin de l'enquête clinique.

L'état de santé des parents et des autres enfants n'est pas indifférent au point de vue spécial qui nous occupe. Il y a des familles où il existe une prédisposition évidente aux entéropathies, en particulier aux entéropathies nerveuses, et cette notion est importante à envisager au point de vue de la question du *terrain*.

L'état de santé de la mère pendant la grossesse et au moment de l'accouchement est également important à faire préciser.

L'enfant est-il né à terme et dans quelles conditions ? Quel était son poids de naissance ? On reconnaîtra ainsi la naissance prématurée, la débilité congénitale, conditions prédisposantes très importantes aux troubles digestifs par insuffisance digestive. On insistera sur les incidents qui ont entouré les premiers jours de l'existence : les infections du nouveau-né retentissent souvent indirectement sur le tube digestif, en particulier l'infection ombilicale (Porak et Durante) ; un ictère plus marqué que d'habitude fera penser à la possibilité d'une atteinte hépatique assez prononcée pour laisser un reliquat d'insuffisance fonctionnelle du foie. La question du poids initial est intéressante à bien élucider, car on s'en servira pour apprécier la progression de l'enfant et le retentissement des troubles digestifs sur son accroissement pondéral. L'évolution de l'enfant à partir de sa naissance, l'apparition des dents, le moment où il a commencé à marcher constitueront un ensemble de points de repère importants pour préciser les troubles de la nutrition. On recherchera avec soin les différentes affections que le bébé aura présentées avant la maladie actuelle. La coqueluche, la rougeole, etc., impriment à l'organisme des nourrissons une atteinte plus ou moins profonde, qui a souvent un retentissement très net du côté des organes digestifs.

On abordera ensuite la question importante de l'*alimentation*. Comment l'enfant a-t-il été nourri jusqu'au moment des accidents ? S'agit-il d'un enfant qu'on vous présente comme ayant été élevé au sein, assurez-vous qu'on ne lui a pas donné en même temps d'autres aliments, et pour cela il faudra spécifier tel ou tel aliment que l'expérience apprend comme étant fréquemment utilisé par les nourrices.

En cas d'allaitement mixte, il est nécessaire de faire préciser la part de chaque mode de nourriture, repas par repas, l'allaitement mixte arrivant rapidement à être un allaitement artificiel déguisé. Il faudra s'informer surtout de la manière dont le bébé a été allaité, s'il a été réglé, combien il recevait de repas par jour, quelle était la durée de ces repas. On se rappellera que souvent les parents et les nourrices ne comptent pas les tétées de la nuit dans les vingt-quatre heures. Ces questions ont pour but de déceler la faute d'hygiène alimentaire la plus fréquente, la suralimentation. On se souviendra que c'est pendant le premier mois surtout que cette faute est com-

mise par les nourrices ou par les gardes, et souvent à l'insu des parents, car les conséquences n'en sont pas toujours immédiates et ne se manifestent que plus tard.

On s'informera ensuite de l'état de santé de la *nourrice*, en particulier de son mode d'alimentation. Dans la clientèle d'hôpital, les conditions sociales des mères renseigneront bien vite sur la valeur nutritive de leur lait. Les nourrices de la clientèle aisée sont, par compte, fréquemment soumises à une alimentation trop riche, tout au moins trop différente de la nourriture habituelle des femmes de la campagne. On cherchera à connaître la nature et la quantité des boissons que reçoit la nourrice ; on dépistera ainsi l'alcoolisme involontaire, erreur assez fréquente. L'alcoolisme habituel ne peut être que soupçonné.

L'usage d'aliments indigestes, les intoxications alimentaires accidentelles entreront en ligne de compte.

On recherchera également l'existence des affections fébriles chez la nourrice. Les émotions violentes peuvent avoir de l'importance.

On ne négligera pas de s'informer si la nourrice est réglée, car l'état de menstruation pendant l'allaitement occasionne parfois des troubles digestifs chez les nourrissons.

Dans l'allaitement mercenaire, l'état de l'enfant de la nourrice est important à considérer, car il peut donner une mesure de la valeur nutritive du lait. La disporportion qui existe, au point de vue de l'âge et du poids, entre le nourrisson malade et son frère de lait, explique bien des cas de suralimentation pour ainsi dire involontaires. On examinera bien entendu l'état des seins chez la nourrice, de manière à reconnaître certains cas d'insuffisance alimentaire (développement et fonctionnement insuffisants des glandes mammaires ; malformations du mamelon ; fissures, gerçures, abcès, lymphangites, causes de douleurs pendant les tétées). L'existence d'une galactophorite peut expliquer l'apparition d'une diarrhée chez un nourrisson.

Lorsqu'il s'agit d'un enfant *allaité au biberon*, on recueillera tous les renseignements susceptibles d'éclairer sur la *qualité* du lait utilisé, en particulier son prix, sa provenance, le mode d'alimentation des animaux laitiers. Les vaches alimentées avec des drêches, des pulpes, certains tourteaux, donnent en effet du mauvais lait capable de provoquer des troubles gastro-intestinaux chez les nourrissons.

Actuellement, du moins dans les grandes villes, le lait est rarement donné cru. Mais la stérilisation à domicile est souvent illusoire, les ménagères se contentant fréquemment de laisser monter le lait ou de le faire bouillir quelques minutes seulement.

Le lait est-il stérilisé peu de temps après la traite, ou tout au moins dès qu'il est livré ? Est-il conservé au frais après la stérilisation ? Ce sont là des points qu'il ne faut pas négliger, et il est fré-

quent d'observer, dans ce sens, des oublis ou des négligences intéressants à connaître. On complétera cette enquête par des questions portant sur le type de biberon employé, sur les soins de propreté donnés aux récipients et aux tétines.

On s'informera ensuite de la ration de lait donnée à l'enfant. Le plus simple est de demander quelle est la quantité achetée chaque jour pour le nourrisson et de voir si elle correspond au volume indiqué par chaque repas et à leur nombre par vingt-quatre heures.

Le mode de coupage étant très important, on cherchera à établir la nature du liquide employé (eau sucrée, eau panée, décoctions de céréales), son degré de stérilisation préalable et surtout les proportions de lait et de liquide de coupage. Il est en effet très fréquent d'observer des erreurs grossières, entraînant soit une insuffisance de principes nutritifs, soit un excès d'eau avec ses conséquences : distension inutile des organes digestifs, diurèse excessive provoquant une macération cutanée au niveau des fesses et des membres inférieurs.

L'alimentation prématurée si fréquente et si nuisible, l'alimentation non proportionnée à l'âge et aux forces du nourrisson, devront faire le sujet d'une enquête minutieuse. A l'époque du sevrage en particulier, on s'informera si l'enfant reçoit de la viande, des soupes grossières, etc. On abuse trop souvent des œufs chez le nourrisson ayant atteint la fin de la première année, et l'usage prolongé de l'alimentation lactée, à une période où les enfants doivent recevoir d'autres aliments, est une cause fréquente de troubles digestifs.

Histoire de la maladie actuelle. — Une fois tous ces renseignements obtenus, on s'efforcera de faire préciser l'histoire de la maladie actuelle. L'époque à laquelle remontent les premiers troubles, leur mode de début, leur évolution fébrile ou apyrétique sont les principaux points à éclaircir. Il faudra reconstruire pour ainsi dire point par point l'évolution des accidents, en insistant sur les signes objectifs.

On s'apercevra qu'en général les faits intéressants pour le médecin n'ont pas fait grande impression sur l'entourage.

Examen clinique. — On passera ensuite à l'*examen clinique* l'enfant, complètement dévêtu, mais protégé contre le refroidissement auquel il est si sensible, sera placé de préférence sur une table ou sur un lit d'adulte, l'examen étant très difficile dans un berceau.

Examen général. — On se rendra tout d'abord compte du *facies* du petit malade. Avec un peu d'expérience, on appréciera très rapidement l'intensité des troubles morbides, leur ancienneté et le degré de retentissement qu'ils ont eu sur la nutrition générale. La coloration du visage, la qualité des chairs, la présence de méplats ou de dépressions contrastant avec les rondeurs du bébé normal, l'existence de plis cutanés anormaux, l'expression du regard, tout ce qui constitue en un mot l'*habitus* sera envisagé d'un premier coup d'œil.

Une affection ancienne et apyrétique se traduit généralement par un aspect de sénescence caractéristique. Le facies asthénique, avec yeux mi-clos et cernés, appartient à toutes les maladies aiguës frappant l'intestin ou le péritoine (entérites aiguës, péritonite, hernie étranglée, invagination intestinale). Le facies cholérique s'accompagne des mêmes signes et se complète par l'existence facile à apprécier du refroidissement au niveau du nez, des joues et des oreilles.

L'enfant une fois mis à nu, le médecin se rend compte de son état d'*amaigrissement*, qui lui donne une mesure clinique de l'intensité et de l'ancienneté des troubles digestifs.

L'amaigrissement à marche rapide se distingue par sa prédominance au niveau de l'abdomen et par l'atonie extrême des masses molles. La peau conserve facilement l'impression des plis que l'on détermine ; les muscles sont absolument flasques. Dans l'amaigrissement progressif (entérites chroniques, sténoses du pylore), l'aspect du revêtement cutané est celui d'une enveloppe trop large pour le petit corps qu'elle enferme. Un état de maigreur généralisée, d'atrophie diffuse sans plis cutanés notables, se voit chez les enfants qui ont été arrêtés dans leur développement dès la naissance, en particulier chez les prématurés, les débiles, les nourrissons insuffisamment alimentés.

Examen des appareils. — On procédera ensuite à l'examen méthodique des différents appareils.

Squelette. — L'exploration du *squelette* donnera des renseignements importants. La palpation du crâne permettra de se rendre compte de l'état des fontanelles, du degré de chevauchement des os craniens, de la présence du craniotabes que l'on appréciera en entourant la tête des deux mains et en cherchant avec les doigts glissés en arrière la sensation caractéristique de « parchemin mouillé » le long des scissures pariéto-occipitales. Le rachitisme osseux, complication si fréquente des troubles digestifs chroniques, sera recherché par la palpation méthodique des épiphyses radiales et tibiales, par l'exploration des os longs (courbures, fractures) et du thorax (chapelet costal, dépressions costales et sternales).

Abdomen. — On portera maintenant son attention du côté de l'*abdomen*.

L'atonie de la musculature abdominale est un stigmate constant des troubles digestifs de quelque durée. Elle se traduit par l'affaissement des parties latérales de l'abdomen et par le diastasis des muscles droits. Pour chercher ce dernier signe, on fera asseoir et coucher le bébé à plusieurs reprises, en observant la formation, pendant ces mouvements, d'une crête médiane et saillante, qui traduit l'écartement et l'amincissement de la ligne blanche.

L'*intumescence* du ventre est fréquente chez le nourrisson atteint de troubles digestifs. Lorsqu'elle est d'apparition récente, elle est

en rapport avec le météorisme paralytique qu'on observe dans la péritonite, parfois dans l'invagination aiguë. De date ancienne au contraire, elle accompagne l'évolution des dyspepsies et des entérites chroniques. Elle est alors tantôt flasque (ventre flasque des nourrissons dyspeptiques), tantôt rénitente, dure, et pourrait en imposer pour une lésion plus grave (tuberculose mésentérique ou intestinale).

La *palpation* de l'abdomen sera pratiquée méthodiquement, avec une grande douceur. On appréciera d'abord l'état de la sensibilité de l'intestin et du péritoine. En cas de péritonite, cet examen provoque un redoublement de cris et de contorsions. Dans l'invagination aiguë, la palpation est souvent douloureuse, mais d'une façon intermittente (paroxysmes douloureux). L'investigation étant dans ce cas d'une haute importance pour la recherche de la tumeur formée par le boudin d'invagination, on sera quelquefois autorisé à la pratiquer sous chloroforme. L'exploration complète de l'intestin se fera segment par segment, et on n'oubliera pas de palper la région appendiculaire, bien que l'appendicite soit rare chez les jeunes enfants.

Pour apprécier l'état des *viscères abdominaux*, on peut procéder de deux façons. En se plaçant du côté de la tête du petit malade, les mains appliquées sur la région du foie et de la rate cherchent à « accrocher » pour ainsi dire le bord inférieur de ces organes. Placé dans un sens inverse, du côté des membres inférieurs, le médecin aura plus de chance de pouvoir atteindre le bord flexible et mince du foie avec les doigts posés à plat et déprimant l'hypocondre dans un mouvement progressif de va-et-vient.

Estomac. — Chez l'enfant du premier âge, la palpation de l'*estomac* ne peut être pratiquée que dans certains cas spéciaux. Habituellement, en effet, le côlon transverse empêche l'exploration stomacale. Lorsque l'atrophie de la masse intestinale laisse à découvert l'estomac, dans les sténoses pyloriques par exemple, on peut apprécier l'état de l'organe, d'autant mieux qu'il subit dans ce cas un degré variable de dilatation.

Région ano-génitale. — On continuera l'examen du tube digestif par l'exploration de la région ano-génitale.

L'examen de la région ano-fessière peut donner des résultats intéressants : c'est le siège de prédilection des érythèmes cutanés d'origine digestive. Les érosions et les exulcérations qu'on y rencontrera devront être distinguées des lésions syphilitiques, qui y sont fréquentes. Elles s'en différencient d'une manière générale par leurs caractères plus franchement inflammatoires. L'exploration de l'anus lui-même permettra de reconnaître la fissure anale, petite lésion intéressante à ne pas méconnaître. Le toucher rectal peut être utile en cas de polypes ou lorsqu'on soupçonne une invagination intestinale. On distinguera le prolapsus rectal vrai de l'invagination

prolabée, par la présence d'un sillon entre le boudin et la muqueuse rectale, dans l'invagination.

La région génitale sera explorée ensuite : on s'attachera surtout à rechercher l'existence de *hernies* qui peuvent donner lieu à des phénomènes gastro-intestinaux en cas d'étranglement.

Bouche. — La bouche sera examinée en dernier lieu, parce que cette investigation provoque des cris et des mouvements de défense et que, pratiquée au début de l'exploration générale, elle deviendrait une cause de gêne pour les recherches ultérieures.

On se rendra d'abord compte s'il existe des malformations labio-buccales ou palatines, entravant les actes normaux de la succion et de la déglutition : l'état de la langue sera ensuite examiné. On recherchera l'existence d'ulcérations, de muguet. On inspectera le pharynx, en particulier les amygdales, car les angines aiguës ne sont pas rares chez le nourrisson et provoquent une dysphagie douloureuse. Ce même symptôme entraînera l'exploration digitale du pharynx afin de ne pas laisser inaperçue une lésion grave si on n'intervient pas, l'abcès rétro-pharyngien.

Pesée et mensuration de l'enfant.—Comme compléments à l'examen clinique, nous placerons ici la *pesée* et la *mensuration* de l'enfant. Ces deux données, qui permettent l'appréciation du retentissement des troubles digestifs sur l'état général, sont indispensables, en particulier la première. La pesée sera faite sous la surveillance du médecin, en tenant compte de l'influence des repas et des déjections. On comparera le résultat obtenu au poids de naissance. En divisant la différence par le nombre de jours écoulés depuis la naissance (après avoir retranché les dix premiers jours qui correspondent à la dépression pondérale physiologique), on obtiendra l'accroissement journalier moyen. Il s'agit bien entendu d'une moyenne, c'est-à-dire d'une donnée artificielle, qui demande à être interprétée, l'enfant ayant pu traverser des phases successives d'amaigrissement et d'augmentation. Mais l'expérience montre que ce renseignement peut être très utile pour apprécier l'ensemble des accidents et servir de base au traitement. On se trouvera bien de rapporter les poids du malade à une courbe moyenne d'un enfant normal, courbe dont on trouvera facilement des exemplaires dans le commerce. Ces courbes rendent très claire l'appréciation des faits et peuvent être mises entre les mains des parents pour servir de guide aux prescriptions diététiques ultérieures.

Examen des déjections anormales. — L'examen clinique ne serait pas complet si l'on ne portait une attention particulière sur les déjections gastriques et intestinales.

Chez le nourrisson, en effet, ces troubles pathologiques résument souvent toute la symptomatologie des affections digestives. Il est donc intéressant d'en faire une étude succincte, pratique, dans un

paragraphe spécial, qui trouve sa place à la fin de l'examen clinique général.

Vomissement. — Le vomissement est très fréquent chez le nourrisson; les causes les plus différentes peuvent le provoquer.

C'est par exemple un symptôme banal au début des affections aiguës, quel que soit leur siège. Alors même qu'il se présente avec les caractères d'un symptôme gastrique, on devra se souvenir qu'il peut être en rapport avec une coqueluche méconnue ou une méningite commençante. Il est donc difficile de présenter une étude étiologique du vomissement sans s'exposer à des redites ou à des oublis. Une description basée sur la pathogénie n'est guère plus aisée, car le mécanisme du vomissement est souvent obscur pour chaque cas particulier.

Nous nous contenterons donc de donner une courte étude du vomissement, dans les affections gastro-intestinales du nourrisson, en prenant pour base les caractères cliniques les plus saillants qui accompagnent son apparition.

1° *Vomissements précoces sans modification sensible des aliments.* — Ce groupe comprend les régurgitations, les vomissements œsophagiens et les vomissements en rapport avec l'hyperesthésie ou l'hyperexcitabilité gastrique.

Les régurgitations sont immédiates. Dans les quelques minutes qui suivent la tétée, le nourrisson expulse sans effort « en bavant » une ou deux gorgées de lait non modifié. On attache en général peu d'importance à la régurgitation ; elle est cependant un phénomène anormal qui témoigne d'une suralimentation habituelle ou passagère.

Le vomissement œsophagien s'observe dans les sténoses congénitales de l'œsophage et dans le cardiospasme avec légère dilatation sus-jacente, où il s'accompagne de rumination et de bruit de glouglou (Méry, Guillemot et Arrivé).

En dehors des deux catégories précédentes, il est banal d'observer des enfants qui vomissent dix minutes, un quart d'heure, vingt minutes après la tétée, alors que le lait est peu ou à peine modifié. Ces vomissements précoces s'observent dans des circonstances très variées. Le plus souvent, il s'agit de nourrissons suralimentés ou recevant un lait trop riche en substances grasses, ou bien encore un lait doué de propriétés irritantes, toxiques (Variot). La précocité du rejet alimentaire traduit un état d'hyperesthésie de la muqueuse, d'hyperexcitabilité qu'il est fréquent d'observer. Dans les sténoses pyloriques, qu'elles soient spasmodiques ou organiques, le vomissement précoce est constant au début ; en général, il prend plus tard les caractères des vomissements de stase. Souvent aussi on voit à ce moment alterner ou coexister les deux types de vomissement. Quand il est sous la dépendance d'une sténose pylorique, le vomissement se

produit avec des caractères particuliers : il est explosif, en jet, le contenu gastrique étant projeté à distance.

2° *Vomissements tardifs avec modification des aliments.* — Une première variété comprend les cas très fréquents où l'enfant rejette du lait caillé une heure à deux heures après le repas. Le séjour dans l'estomac a été suffisant pour provoquer les modifications habituelles sous l'action du lab-ferment ; mais en général le contenu gastrique n'a pas subi de fermentations et son volume ne dépasse pas la quantité ingérée.

Ce type de vomissements s'observe dans les dyspepsies banales, dans le pylorospasme, etc.

Un second type correspond aux vomissements vraiment tardifs. Le contenu gastrique est expulsé à un moment où l'estomac normal a habituellement évacué le chyme dans l'intestin, deux à trois heures et plus après le repas.

Ce caractère est important, car il traduit une véritable stase alimentaire. Dans ces *vomissements de stase*, le lait est profondément modifié : les matières vomies sont odorantes (odeur de beurre rance). Le vomissement se produit parfois au moment ou l'enfant prend une nouvelle tétée : l'enfant vomit plus qu'il n'a ingéré, comme le remarquent les parents, parce qu'il rejette deux repas en même temps.

Parfois, en dehors de toute ingestion, le volume des matières vomies est anormal ; souvent il s'agit d'un liquide aqueux ou louche contenant quelques débris alimentaires. Il semble, dans ces cas, qu'il y ait de l'hypersécrétion gastrique, une véritable gastro-succorrhée, comme Engel a pu le démontrer. Il est assez fréquent alors d'observer le rejet de mucosités, en rapport avec une sécrétion exagérée de mucus gastrique. Ces phénomènes sont symptomatiques d'une occlusion spasmodique ou organique prononcée du pylore.

3° *Vomissements habituels. Vomissements incoercibles.* — Ce qui caractérise ces deux types cliniques séparés par une question de degré, c'est l'opiniâtreté des vomissements. Les causes en sont variées : alimentation toxique ou irritante; inanition (Variot); aérophagie, cause bien mise en lumière par les travaux de Lesage, Leven et Barret et sur laquelle nous reviendrons ; pylorospasme et sténose hypertrophique du pylore ; invagination chronique ; invaginations multiples (Dufour).

4° *Vomissements bilieux.* — Le vomissement bilieux est rare chez le nourrisson ; la présence de bile dans le contenu gastrique est donc un phénomène important, dont la cause devra être cherchée avec soin. On l'observe en particulier dans les sténoses intestinales congénitales (sténoses sous-pyloriques, sténoses duodénales), et il constitue un signe différentiel avec les sténoses pyloriques. On le rencontre également dans les sténoses intestinales, aiguës : invagination intestinale, hernie étranglée et dans les péritonites.

5° *Vomissements sanglants. Hématémèses.* — En dehors des héma-

témèses des nouveau-nés, il est exceptionnel d'observer le vomissement de sang chez le nourrisson. L'ulcus stomacal est en effet une rareté à cet âge. Cependant, dans les sténoses pyloriques, on a observé de *petites hématémèses* sous forme de traces ou d'amas brunâtres ou noirâtres donnant la réaction caractéristique avec le procédé de Weber.

Déjections intestinales pathologiques. — L'*examen macroscopique* des matières fécales se fera sur des selles fraîchement émises et autant que possible non mélangées avec l'urine, ce qui modifie leur consistance et souvent leur odeur (fermentation ammoniacale).

On se rappellera que la coloration des selles subit des changements au contact de l'air. D'ailleurs l'aspect et la consistance des matières varient souvent d'une évacuation à l'autre.

Nous distinguerons : les selles des états aigus, des états subaigus et des troubles dyspeptiques.

États aigus. — Dans les états aigus, les évacuations sont fréquentes, parfois profuses (choléra infantile), très liquides. Ces modifications sont en rapport avec une vive irritation gastro-intestinale. Les selles mouillent les langes en laissant peu de traces.

Dans l'entérite cholériforme, les évacuations se font en fusée, sans émission de gaz : elles sont très aqueuses, à peine colorées, non odorantes.

États subaigus. — Dans les états subaigus (gastro-entérites communes, décours des entérites cholériformes), les selles sont toujours liquides et nombreuses, mais leurs caractères fécaloïdes sont plus marqués. Leur coloration est variable, souvent brunâtre, ocreuse : les matières sont fréquemment panachées de vert et de jaune blanchâtre.

Elles contiennent des flocons de mucus. Leur odeur est généralement fétide. L'évacuation s'accompagne d'émissions gazeuses ; elle est précédée de coliques.

États dyspeptiques. — Dans les états dyspeptiques, les selles sont encore fréquentes, mais moins que dans l'entérite et le catarrhe ; elles sont semi-liquides, souvent pâteuses, de coloration variable, en général jaune brun avec des parties verdâtres. L'excès de certains composants du lait, de la graisse en particulier, leur donne parfois des caractères spéciaux. Elles contiennent fréquemment des grumeaux blanchâtres ou jaunâtres qui sont formés surtout par des savons.

Dans la *diarrhée graisseuse* (*Fettdiarrhöe* des Allemands), les évacuations sont liquides, jaune pâle, d'odeur âcre, ayant un reflet brillant, graisseux. Le microscope y décèle des résidus gras abondants (cristaux d'acides gras et graisse fluide en gouttes et en flaques). La diarrhée graisseuse s'observe chez les enfants au sein ou au biberon qui reçoivent un excès de graisse alimentaire (surali-

mentation, laits surgras) ou qui présentent une intolérance particulière pour les matières grasses.

Dans une autre modalité, il y a plutôt de la constipation; les matières fécales sont blanc grisâtre, sèches, de consistance mastic, n'adhérant pas aux langes. Elles ont une réaction alcaline et une odeur de putréfaction. Ces selles « blanches » ont reçu le nom en Allemagne de *Seifenstühle*, selles savonneuses. D'après Czerny, les selles savonneuses du nourrisson seraient en rapport avec une mauvaise utilisation du lait. Hecht, qui en a fait récemment une étude, incrimine un trouble dans la résorption des graisses.

La *coloration verte* de certaines selles, particulièrement chez le nourrisson au sein, est due, dans la majorité des cas, à la biliverdine ainsi que le démontrent les réactions spectroscopiques et chimiques. La biliverdine se formant par oxydation de la bilirubine, on a invoqué l'action d'un ferment oxydant contenu dans la muqueuse intestinale (Wernstedt). Le mécanisme de cette transformation n'est d'ailleurs pas encore entièrement élucidé. En tout cas, cette coloration anormale n'a pas de signification fâcheuse par elle-même. C'est une réaction secondaire qui témoigne simplement d'un trouble dans l'évolution intestinale des pigments biliaires.

La *présence du sang* dans les selles du nourrisson est assez rare en dehors de certaines conditions (melæna des nouveau-nés). C'est principalement dans la colite dysentériforme, la dysentérie vraie (rare), l'invagination intestinale que l'on observe des selles sanguinolentes; le sang est généralement mélangé de mucus. Une selle sanglante chez le nourrisson devra toujours faire penser à l'éventualité possible d'une invagination intestinale.

Examen technique. — **Examen du lait de la nourrice; examen chimique.** — On sera fréquemment sollicité de faire pratiquer l'analyse d'un lait de femme allaitant un bébé atteint de troubles digestifs. Cette analyse peut rendre des services, mais il faut se rappeler qu'elle est entourée de difficultés. Les différents éléments constituants du lait, le beurre et la caséine en particulier, subissent de grandes fluctuations suivant les moments de la journée où l'on pratique l'examen. Dans une même tétée, le beurre est plus abondant à la fin qu'au commencement. On aura donc soin d'adopter la pratique indiquée par Michel, qui consiste à prélever un échantillon au début, au milieu et à la fin de tétées différentes. L'absence de certitude sur la composition « moyenne » du lait de femme ne permet pas d'attacher une grande importance à des variations de faible degré. On ne tiendra donc compte que des déficits ou accroissements importants. On connaît des cas démonstratifs de troubles digestifs chez des nourrissons alimentés avec des laits contenant de 60 à 70 grammes de beurre par litre. Il faudra cependant se

rappeler, avant de conclure, que certains enfants tolèrent très bien ces laits anormaux (1). La recherche de la densité du petit-lait aurait plus d'importance pour Lesœur (2) ; elle représente en effet un chiffre assez fixe (1033 à 1036).

L'examen *microscopique* du lait de femme peut présenter un certain intérêt. Il est facile à pratiquer. Cette recherche sera faite d'abord sans coloration, puis sur un frottis fixé à l'alcool-éther et coloré avec la thionine. On pourra se rendre compte ainsi de la *richesse du lait en globules gras* (on a proposé d'en faire la numération par les procédés hématimétriques). On s'assurera que ces globules présentent leur inégalité de diamètre habituel ; la prédominance d'un grand nombre de petits globules a été considérée par Marfan comme capable d'expliquer certains troubles digestifs chez les enfants à la mamelle. On cherchera surtout si le lait renferme des *globules de colostrum* (3) et des *leucocytes polynucléaires*. La présence des premiers est en rapport avec le début et la fin de la sécrétion mammaire. Un lait riche en globules de colostrum, à une époque éloignée de l'accouchement, est un lait en voie de se tarir. Les leucocytes polynucléaires accompagnent les cellules colostrales. Leur abondance en dehors de ces fluctuations naturelles est en rapport avec une inflammation de la glande mammaire et signale l'imminence d'un abcès.

Examen de l'estomac. — L'examen technique de l'estomac comporte une série de procédés dont l'importance au point de vue pratique est d'inégale valeur.

On aura rarement besoin de recourir à l'insufflation de l'estomac, procédé employé chez l'adulte et pour lequel on pourra utiliser la potion de Rivière.

Le *tubage de l'estomac* permet de se rendre compte de la présence de résidus alimentaires à un moment où l'estomac de l'enfant doit être vide (après le repos de la nuit, par exemple). Nous le décrirons ici, bien qu'il ait sa place habituellement au chapitre du traitement des troubles gastro-intestinaux.

Il s'agit d'une petite manœuvre facile à pratiquer même sans essai préalable. On se sert d'une sonde de Nélaton nº 20 ou 22, qui est reliée à un tube de caoutchouc muni à son extrémité d'un entonnoir gradué. Sur le trajet du tube est un renflement piriforme qui servira à faire une légère aspiration souvent nécessaire, parce que

(1) Morquio, Sur la valeur de l'examen du lait dans l'allaitement au sein (*Soc. de péd.*, 1907, p. 237).

(2) Lesœur, Sur la composition du lait de femme et son analyse chimique (*Nord méd.*, 1907).

(3) Mlle Lourié, *Arh. de méd. des enf.*, 1901, p. 276. — Martin Hohlfeld, Ueber die Bedeutung des Colostrums (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1907). — S. de Patton, Étude sur la cytologie du lait de femme et le cytopronostic de la lactation (*Rev. de la Suisse romande*, 20 août 1905).

les grumeaux de lait bouchent facilement le calibre assez étroit de la sonde. Après avoir fait bouillir tout l'appareil, on fait maintenir le bébé par un aide dans la position assise ; on trempe l'extrémité de la sonde dans un peu de glycérine, et on l'introduit dans la bouche en la tenant près de son extrémité. L'index gauche abaisse pendant ce temps la langue et le maxillaire inférieur. Au niveau de l'isthme du gosier, le contact de la sonde provoque un effort d'expulsion. On attend quelques secondes, et l'on profite de la fin de ce mouvement de révolte pour faire pénétrer la sonde latéralement dans les gouttières aryténoïdiennes. On répète cette petite manœuvre deux ou trois fois, et l'on a bientôt franchi l'isthme pharyngé ; il n'y a plus qu'à pousser franchement la sonde, pour la faire pénétrer dans l'estomac, ce que l'on obtiendra lorsqu'on aura compté environ 15 centimètres à partir des arcades dentaires. On renverse alors l'entonnoir pour faire siphon, et on aspire au besoin pour dégager l'œil de la sonde.

Cette petite manœuvre rapidement faite est en général sans inconvénient pour le nourrisson. Cependant, chez les enfants très asthéniés, dans les cas graves de spasme du pylore, en particulier, elle n'est pas sans entraîner un surcroît de fatigue et même une légère tendance au collapsus.

Le résidu gastrique obtenu par le tubage sera soumis à un examen chimique. Nous ne nous étendrons pas ici sur l'analyse complète par le procédé de Winter. Il s'agit là d'une recherche qui n'est habituellement pas de la compétence d'un clinicien et qui d'ailleurs est bien rarement nécessaire. Nous renvoyons aux articles spéciaux pour ce sujet. Ce que tout le monde peut pratiquer avec un peu d'entraînement, c'est la recherche qualitative de l'acide chlorhydrique libre, des acides organiques et du sang.

Nous ne rappellerons ici que le procédé le plus communément employé pour reconnaître la présence d'acide chlorhydrique libre. On trouvera plus loin les méthodes applicables au sang et aux acides organiques.

Pour l'acide chlorhydrique, on se servira du réactif de Günzbourg :

Phloroglucine	2 grammes.
Vanilline	1 gramme.
Alcool	30 grammes.

On verse II à III gouttes du réactif et autant de suc gastrique dans une capsule de porcelaine ; on chauffe doucement. Le réactif s'évapore et sur les parties périphériques on voit apparaître une coloration rouge-carmin éclatante. On peut, à l'aide de ce procédé, titrer approximativement la richesse d'un suc digestif en acide chlorhydrique libre.

Examen radioscopique. — L'examen *radioscopique* de l'estomac du nourrisson est un procédé d'investigation d'un grand intérêt, mais qui est encore à l'étude. En France, ce sont Leven et Barret qui s'en sont le plus occupés. La technique ne diffère pas de celle de

l'adulte. Pour éviter les intoxications toujours possibles par le sous-nitrate de bismuth réduit à l'état de nitrite, nous conseillons de se servir d'oxyde de thorium chimiquement pur, corps que l'on trouve facilement et à un prix abordable. L'oxyde de thorium sera mélangé au lait ou brassé avec une bouillie qu'on fera ingérer au nourrisson.

L'examen radioscopique de l'estomac a permis à Lesage, Leven et Barret, d'étudier le rôle de l'aérophagie dans le vomissement habituel du nourrisson. On y aura donc recours au besoin dans un cas analogue. Il y a deux variétés de vomissement par aérophagie. Dans la première, l'enfant déglutit plus d'air que de lait. La distension excessive de l'estomac aboutit alors au vomissement. Dans la seconde, il y a déglutition d'air comme à l'état normal, mais le cardia contracturé empêche le reflux, constant à l'état physiologique, de l'air ingéré, d'où distension comme dans le premier cas et vomissement. De ce mécanisme établi par la radioscopie, on peut tirer les conclusions pratiques suivantes : dans le premier cas, on facilitera les tétées et on les donnera abondantes et espacées ; dans le second, on donnera, au contraire, des repas peu abondants et rapprochés.

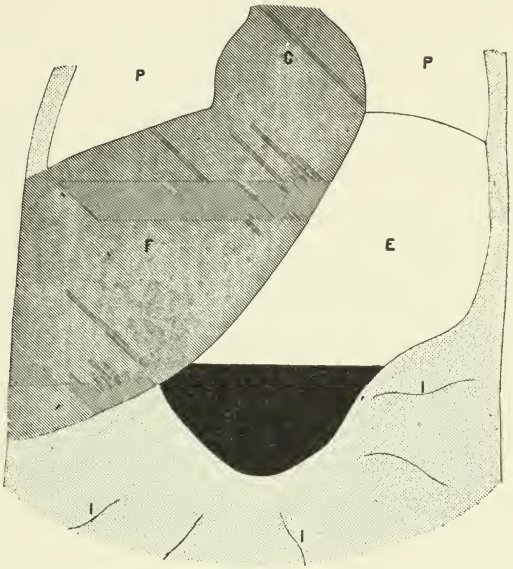

Fig. 83. — Estomac d'un nourrisson ayant des vomissements dus à l'aérophagie excessive. A la fin de la tétée, l'estomac ne se contracte pas. Il se contractera plus tard brusquement, et le vomissement se produira (d'après Leven et Barret).

E, estomac ; F, foie ; C, cœur ; P, poumons.

Examen de l'intestin. — L'examen fonctionnel de l'intestin a surtout été pratiqué chez l'adulte, d'après les méthodes dues à Schmidt. Chez le nourrisson, les travaux sont encore peu nombreux : nous citerons surtout les recherches de Selter, de Ott, de Narbel, de Triboulet. Il serait cependant intéressant de perfectionner les procédés connus, car l'analyse clinique des résidus digestifs, au point de vue fonctionnel, est appelée à donner d'importants résultats pratiques.

On appréciera la durée de la *traversée digestive* chez le nourrisson à l'aide des poudres colorées : poudre de carmin (0gr,10 à 0gr,20

poudre de charbon. Dufour a employé ce procédé pour mesurer le degré d'occlusion pylorique en cas de sténose. A l'état normal, cette durée est de six heures et demie à huit heures chez l'enfant au sein ; elle atteint des chiffres beaucoup plus considérables dans certains états morbides (dix-sept heures et plus, d'après Barbier).

La présence en excès des *résidus albuminoïdes* dans les matières fécales se caractérise déjà par l'odeur de putréfaction spéciale aux matières azotées et par la réaction alcaline des évacuations. Ces résidus proviennent de deux sources : soit de l'alimentation (caséine), soit des sécrétions intestinales (sérosité inflammatoire, cellules épithéliales, leucocytes, hématies).

L'albumine dissoute, pathologique, sera reconnue par la réaction du *biuret*, à l'aide de la liqueur de Fehling.

Pour la caséine, nous ne possédons pas de réaction chimique caractéristique. L'examen microscopique, d'après Ott, permettrait de reconnaître la présence en excès de la caséine sous forme de flocons de dimensions variées, à limites indécises, constitués par un réticulum fibrillaire peu apparent dans lequel sont englobées de petites gouttes brillantes. La caséine est assez difficile à distinguer du mucus. Ott conseille de faire un examen comparatif avec du lait : lorsque la caséine est abondante dans les fèces, l'aspect serait en effet le même. Quand elle est en petite quantité, les flocons sont moins épais, plus petits que les flocons de mucus et colorés en jaune par la bile.

Les *matières grasses* seront appréciées plus facilement. Les selles grasses sont de consistance argileuse ; quand on les dilue dans l'eau, il se forme une pellicule à la surface. Ces selles sont acides au tournesol.

Au microscope, les graisses neutres se présentent sous l'aspect de gouttelettes ; les acides gras, sous la forme de cristaux en aiguilles, épars ou groupés en faisceaux. Les savons sont disposés en amas. D'après Selter, la présence de ces résidus, même en quantité minime, doit être considérée comme anormale.

On peut colorer les graisses à l'aide de l'acide osmique, du Sudan III. Un procédé pratique a été indiqué par Jacobson. On fait une solution diluée de fuchsine phéniquée (liqueur de Ziehl) dans la proportion de IV à V gouttes pour un tube à essai plein d'eau distillée (coloration rose foncé). En mélangeant intimement une parcelle de matières avec quelques gouttes de cette solution, on voit que des trois états de la matière grasse (acides gras, savons, graisse neutre), c'est le premier, l'acide gras, qui se colore le mieux, électivement pour ainsi dire. Cette réaction des acides gras s'observe surtout dans les selles *acides*, en particulier chez le nourrisson au sein atteint de troubles digestifs. Jacobson l'a également rencontrée dans les déjections gastriques de certains enfants. Le lait non altéré ne se colore pas.

Pour caractériser les *résidus hydrocarbonés*, on se servira du

réactif de Lugol (iode, 1 ; iodure de potassium, 2 ; eau, 300). Les substances amylacées ayant échappé à l'action des sucs digestifs se colorent en bleu violet, en violet rougeâtre, selon leur état. La dextrine, d'après Ott, donne une coloration rouge pourpre.

La recherche des *acides organiques* dans les selles (et aussi dans le contenu gastrique) se fera de la façon suivante :

Pour chercher l'*acide lactique*, il faudra traiter une certaine quantité de matières par l'éther, filtrer, évaporer, puis reprendre le résidu par l'eau distillée. En ajoutant I à III gouttes du réactif d'Uffelmann (1), on obtient une coloration jaune, si les matières contiennent de l'acide lactique.

L'*acide acétique* sera caractérisé de la façon suivante : à un extrait aqueux de matières fécales on ajoutera, après filtration, quelques gouttes d'alcool et d'acide sulfurique. On chauffera légèrement. On reconnaîtra la présence d'acide acétique à son odeur caractéristique.

Pour l'*acide butyrique*, on pourra employer le procédé appliqué par Robin à sa recherche dans le suc gastrique : faire évaporer un extrait éthéré dans un verre de montre, ajouter de l'eau distillée au résidu et quelques petits fragments de chlorure de calcium : l'acide butyrique surnage sous forme de petites gouttelettes huileuses d'odeur caractéristique.

Sécrétions intestinales normales et pathologiques. — Grâce à la réaction de Schmidt (au sublimé), on peut reconnaître la présence dans les selles des pigments biliaires normaux ou modifiés.

La bilirubine donne une coloration verte par le sublimé. La bilirubine, réduite sous l'influence de l'action réductrice de la putréfaction (Schmidt) de l'épithélium intestinal (Gilbert et Herscher), donne des produits colorés qui varient du rouge au verdâtre suivant le degré de transformation. Chez le nourrisson au sein, la bilirubine prédomine. Chez le nourrisson au biberon, il y a à la fois de la bilirubine et de la stercobiline (bilirubine réduite, urobiline fécale). Lorsque la sécrétion biliaire est faible, on obtient une teinte jaune. Quand il y a acholie, toute coloration fait défaut. Triboulet, qui a perfectionné le procédé de Schmidt, se sert de sublimé acétique (sublimé, 3gr,50 ; acide acétique, 1 gramme ; eau, 100 gr.). La réaction est très simple ; elle a l'avantage d'être beaucoup plus rapide que le procédé de Schmidt, qui demande souvent vingt-quatre heures. On n'a qu'à ajouter IV à VIII gouttes de la solution de sublimé acétique à une dilution de matières fécales dans l'eau distillée. Un autre avantage de la méthode de Triboulet, c'est qu'on peut se rendre compte de l'état de la sécrétion muqueuse intestinale grâce à l'acide acétique qui précipite le mucus et donne un trouble dans le liquide de dilution. Nous possédons ainsi un procédé rapide et vraiment clinique qui nous permet d'apprécier quantitativement et qualitativement l'état de la sécrétion biliaire et intestinale. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Harvier ont appliqué

(1) On préparera le réactif d'Uffelmann au moment même de l'examen, en mélangeant :

10 cent. cubes d'une solution aqueuse de phénol à 4 p. 100.
20 — d'eau distillée.
I goutte de perchlorure de fer.

cette méthode à l'étude d'affections variées et montré le parti qu'on peut en tirer au point de vue du pronostic (Voy. fasc. III de cet ouvrage, p. 87).

La recherche du *mucus* pathologique peut être faite à l'aide du microscope et sans coloration. D'après Ott, le mucus se présente sous forme d'amas de structure fibrillaire, nettement délimités. La présence de mucus en amas est toujours pathologique, d'après Lynch et Ott.

Le *pus* est caractérisé par la recherche des leucocytes sur des frottis colorés avec la thionine phéniquée ou tout autre colorant nucléaire. Cet examen cytologique peut présenter un certain intérêt. Une leucocytose abondante est signe d'un processus entéritique persistant ou renaissant et peut servir de guide au point de vue de la réalimentation.

La recherche du *sang* se fera à l'aide de la réaction de Weber.

Dans un verre à essai, on met environ 1 centimètre cube de matières fécales. On ajoute 1 centimètre cube d'acide acétique glacial. Le mélange est additionné d'éther (6 à 8 centimètres cubes), et l'on triture le tout. L'éther surnage, entraînant tout le sang sous forme d'hématine. On prépare, d'autre part, une teinture de gaïac fraîche, en broyant un petit fragment de résine de gaïac dans 2 à 3 centimètres cubes d'alcool absolu. On verse alors dans un tube à essai 1 à 2 centimètres de l'extrait éthéré fécal, 1 centimètre cube de teinture de gaïac et un demi-centimètre cube environ d'eau oxygénée. S'il existe du sang dans les fèces, en quelques minutes le liquide prend une couleur bleu foncé, qui dure un certain temps, puis disparaît. La technique est la même pour le contenu gastrique (1).

L'*examen bactériologique* est susceptible de fournir des données très importantes. L'examen microscopique sur frottis colorés par les méthodes habituelles est à la portée de tous les praticiens, tandis que la méthode des cultures demande un entraînement spécial et un outillage qu'on n'a pas toujours sous la main.

La méthode de coloration la plus instructive est le procédé de Gram avec recoloration à la fuchsine de Ziehl diluée. Elle permettra facilement de reconnaître l'aspect si caractéristique de la selle de lait de femme, qui est celui d'une culture pure d'un bacille « en palissade » prenant le Gram, le *B. bifidus* de H. Tissier. On pourra, en partant de ce caractère fondamental, s'assurer que l'enfant examiné est bien alimenté uniquement au sein (H. Tissier). On reconnaîtra de même l'existence de diarrhées amicrobiennes chez le nourrisson au sein (Guillemot et Mlle Szczawinska) en rapport avec des excitations irritantes ou toxiques ; on distinguera aisément

(1) D'après J.-Ch. Roux, *in* Manuel des maladies du tube digestif de Debove-Achard-Castaigne, p. 420.

les espèces adventices en cas d'infection chez le nourrisson au sein (par exemple le *B. perfringens*, H. Tissier).

Chez le nourrisson au biberon, la flore est plus polymorphe et les images bactérioscopiques des selles moins caractéristiques. La reconnaissance des nombreuses espèces, parasites habituels ou adventices, demande une certaine habitude et a besoin d'être contrôlée par la méthode longue et difficile des cultures. Les variations de la flore fécale, sous l'influence de l'alimentation, qui témoignent de l'importance du chimisme intestinal, fourniront matière à d'intéressantes constatations. La réapparition de la flore « physiologique » de l'enfant au sein chez un bébé au biberon, en rapport avec certains aliments (Guillemot et Mlle Szczawinska, Nobécourt et Rivet, Giliberti et Centola) sera l'indice d'une digestion se rapprochant du type normal et constituera un guide précieux dans l'étude très difficile des régimes diététiques.

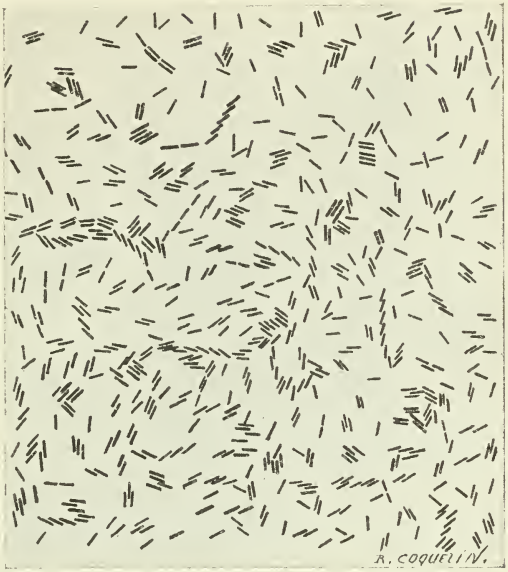

Fig. 84. — Selles d'enfant au sein. Coloration par le gram.

Fig. 85. — Selles d'enfant au biberon. Même coloration.

Selon la prédominance de telle ou telle matière alimentaire, certaines bactéries pullulent et permettent d'apprécier l'abondance des résidus qui ont

échappé à l'action des sucs digestifs; les déchets albuminoïdes nourrissent surtout des bactéries comme le *perfringens*, le *B. III de Rodella* et les déchets sucrés ou amylacés favorisent la flore des butyriques : *bifermentans*, etc., des bactéries lactiques (*Coli*, *B. aerogenes*, *B. acidophilus*, *B. bifidus*).

Lorsqu'on voudra pousser plus loin l'investigation et spécifier les bactéries reconnues dans les selles par les méthodes microscopiques, on prélèvera aseptiquement une petite quantité de matières fécales à l'intérieur du rectum, en se servant d'une sonde de Nélaton bouillie et après avoir soigneusement nettoyé la région anale. Une parcelle de matières puisée dans l'intérieur de la sonde à l'aide d'une pipette sera ensemencée par dilution sur gélose inclinée et en gélose profonde sucrée (méthode de Veillon pour les anaérobies). Si l'on soupçonne la présence de bacilles dysentériques, on aura recours à des méthodes spéciales, telles que la méthode de Drigalsky (gélose à la nutrose, lactosée et tournesolée).

EXAMEN DIGESTIF DE DEUX ANS A LA PUBERTÉ.

L'exploration du tube digestif chez l'enfant de deux ans jusque vers six ou sept ans est sensiblement analogue à l'examen que nous venons d'indiquer chez le nourrisson. Cette exploration, de six ou sept ans à la puberté, ne présente qu'un petit nombre de particularités intéressantes; nous ne signalerons ici que les éléments les plus importants d'un examen en somme peu différent de celui qu'on a l'habitude de pratiquer chez l'adulte.

Exploration clinique. — La LANGUE subit des modifications d'aspect appréciables dans la plupart des états digestifs : au lieu de sa couleur normalement rosée, elle prend, dans les embarras gastriques, une teinte variant du blanc grisâtre au jaune sale; en même temps elle s'étale et s'élargit, et elle prend sur ses bords l'empreinte des molaires; au cours des dyspepsies, la langue est habituellement moins « chargée », seulement blanchâtre avec des reflets parfois légèrement bleutés. Dans la fièvre typhoïde, l'aspect de la langue constitue un des meilleurs éléments de diagnostic : nous y insisterons en étudiant cette maladie.

L'examen des DENTS est de première importance, et nous verrons qu'une mauvaise dentition est souvent l'origine de troubles dyspeptiques.

L'odeur de l'HALEINE, en dehors des modifications dues à un mauvais état de la bouche ou à une affection broncho-pulmonaire, donne des renseignements utiles sur les fermentations digestives; il est possible d'ailleurs que l'air expiré serve de voie d'excrétion à des produits volatils provenant de fermentations putrides gastriques ou

intestinales (Le Gendre) ; l'acétone est éliminé de la même façon.

L'estomac, dans la grande enfance, a les mêmes rapports anatomiques que chez l'adulte ; il a pris une direction verticale, et sa grande courbure ne doit pas déborder la ligne indiquée par Bouchard et allant de l'ombilic au point le plus rapproché du rebord costal gauche.

La rate normale n'est perceptible ni à la percussion, ni à la palpation.

Le foie affleure les fausses côtes, sans les dépasser.

L'intestin, dont la longueur, relativement à la taille du sujet, est considérable chez le nourrisson (environ sept fois la longueur du corps), tend à prendre dans la grande enfance les mêmes dimensions que chez l'adulte (cinq fois et demie la longueur du corps).

Examen physique de l'estomac et de l'intestin. — Cet examen ne peut se pratiquer que sur un enfant couché, tête basse et jambes légèrement repliées et écartées.

On remarquera d'abord la forme de l'abdomen ; on recherchera l'existence de saillies anormales qui pourraient siéger à l'hypogastre ou dans les flancs, par dilatation ou ballonnement de l'estomac ou d'un segment intestinal ; on pourra constater l'augmentation de volume de l'abdomen, la distension de la paroi, la circulation collatérale, les vergetures, le déplissement de l'ombilic, qui presque toujours chez l'enfant est le signe d'une bacillose péritonéale ; la base du thorax pourra être élargie en entonnoir, et l'abdomen paraître amplement étalé avec une double saillie médiane dessinée par le relief des muscles droits : à ce stigmate évident de rachitisme on pourra rapporter bien des troubles digestifs survenus dans la seconde et dans la grande enfance. D'autres fois, la paroi sera déprimée, le ventre creux, le rebord costal et les crêtes iliaques dessinant un relief impressionnant un pareil état est de règle dans les méningites et plus encore dans certaines entérites cholériformes, où l'amaigrissement se produit avec une rapidité extrême.

Beaucoup de patience et de douceur sont nécessaires pour obtenir le relâchement de la paroi abdominale, condition indispensable pour une exploration méthodique ; on aura soin de palper avec beaucoup de légèreté, tout en distrayant l'enfant, en causant avec lui, en lui donnant quelques bonbons ; on se méfiera des mouvements de défense dus au désagréable contact de mains froides.

La première impression sera relative à la tonicité de la paroi ; on se rend facilement compte de l'épaisseur et de la résistance des plans musculaires qui constituent la sangle abdominale, même quand elle est relâchée : chez la plupart des dyspeptiques par atonie gastro-intestinale, la paroi est de tonicité très amoindrie ; elle se laisse facilement distendre, d'où ballonnement parfois très marqué, et dans

certains cas possibilité de voir se dessiner les anses intestinales.

Nous rappelons seulement ici les cas où il y a *défense de la paroi*, étendue à tout l'abdomen ou localisée à la fosse iliaque droite, cette défense étant due à la sensibilité toute spéciale du péritoine en état de réaction inflammatoire.

Dans d'autres cas, la paroi est tendue, en état de contraction, comme au cours de certaines dysenteries.

On recueillera encore une impression d'ensemble par la palpation profonde de l'abdomen, relative non plus à la tonicité de la paroi, mais fournie cette fois par la tonicité propre de l'intestin : normalement la masse intestinale est douée d'élasticité; elle offre à la palpation une certaine résistance ; on sent que l'intestin refoulé ou comprimé a une tendance naturelle à reprendre son volume primitif; il est des cas où cette *élasticité intestinale* disparaît complètement; on palpe une masse flasque, mollasse, un véritable « chiffon », au milieu duquel il est facile de reconnaître les amas de consistance pâteuse ou dure formés par les matières fécales : au cours de certaines entéro-colites chroniques, au cours des colites muco-membraneuses à forme atonique, chez beaucoup de constipés, l'intestin est dans un semblable état; nous l'avons aussi constaté au cours d'intoxications graves, d'origine digestive, dans lesquelles la paralysie intestinale paraissait jouer un rôle primordial.

Dans des cas opposés, la palpation permet de reconnaître des segments d'intestin en état de spasme. La « corde » formée par une portion des côlons est facilement perceptible : il est d'ailleurs très fréquent de percevoir au milieu d'un intestin atone et flasque un segment « spasmé » ; nous aurons à insister sur l'importance pratique de ces réactions motrices de l'intestin en étudiant l'étiologie et les traitements de la constipation et des colites.

La palpation, pratiquée dans une région localisée, peut y faire reconnaître de l'empâtement, y révéler l'existence d'une tumeur, y réveiller de la douleur : nous n'insisterons pas sur ces explorations qui n'ont rien de spécial à l'enfance. Nous signalerons seulement l'utilité de la percussion et de la succussion dans la recherche de la nature du contenu, liquide ou gazeux, des cavités intestinale ou péritonéale.

Une attention toute spéciale doit être apportée à l'exploration de l'estomac : on peut compléter les notions fournies par la palpation et la percussion, et relatives au degré de distension ou de dilatation de l'organe, par l'examen radioscopique ; nous devons dire que cette méthode est loin d'être entrée dans la pratique courante. Nous ne parlerons pas ici de l'étude du chimisme gastrique, renvoyant pour tout ce qui concerne l'examen de l'estomac au chapitre des *dyspepsies* où nous entrerons dans quelques détails à ce sujet.

Le *toucher rectal* doit souvent compléter l'examen de l'abdo-

men ; il permet seul de constater l'existence de certains foyers inflammatoires pelviens, dus parfois à un siège anormal de l'appendice.

L'examen des *matières vomies* peut donner d'utiles renseignements sur le travail de digestion stomacale : nous y reviendrons dans un chapitre spécial.

L'*examen des fèces* devrait être pratiqué de façon courante ; non seulement il peut faire connaître avec précision l'état fonctionnel de l'intestin et des glandes annexes, mais il peut révéler l'existence de parasites dont le rôle en pathologie intestinale peut être considérable ; nous n'avons pas à insister ici sur la recherche de ces derniers ou de leurs œufs, l'étude en étant faite plus loin dans le même fascicule (Voy. Delcourt, art. *Vers intestinaux*).

Nous indiquerons également, en étudiant la tuberculose intestinale, la dysenterie et la fièvre typhoïde, comment les agents pathogènes de ces affections peuvent être retrouvés dans les selles.

L'examen macroscopique des fèces indique d'abord de façon approximative la valeur de la digestion intestinale et aussi la qualité et la quantité des sécrétions intestinale, hépatique et pancréatique : nous rappellerons seulement ici les conclusions que l'on peut tirer de la consistance et de la forme des matières fécales, de l'existence de parcelles alimentaires intactes, de mucus, de glaires, de fausses membranes, de sang, etc. La coloration des selles, leur aspect plus ou moins graisseux, renseignent aussi sur l'état des sécrétions biliaire et pancréatique.

Il est possible de dresser un *bilan d'assimilation* ou *d'utilisation* en donnant à l'enfant un repas d'épreuve strictement pesé : l'analyse chimique des fèces fait reconnaître dans quelles proportions sont éliminées les graisses, les albumines et les hydrocarbones ; nous n'avons pas à insister sur ces techniques un peu délicates.

La *motricité intestinale* est facilement évaluée par le temps mis par les aliments à parcourir tout le tractus digestif : un procédé fort simple consiste à faire absorber, au milieu d'un repas, une certaine quantité de poudre inassimilable et colorée, charbon ou carmin par exemple : il faut trente heures environ pour qu'apparaisse la selle chargée de colorant. Un retard plus ou moins prolongé indiquerait un défaut de motricité, ou un défaut de sécrétion biliaire ou intestinale.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE

Les maladies de l'œsophage — en dehors des corps étrangers de ce conduit qui seront étudiés dans le fascicule VII de cet ouvrage — sont rares chez l'enfant; nous serons donc très brefs à leur sujet.

Anomalies du développement.

Ces malformations peuvent être expliquées par le mode de développement de l'œsophage, malgré les obscurités qui règnent encore à ce sujet : « L'œsophage résulte de la division de la région postérieure du pharynx en deux tubes parallèles, dont l'un est le tube pulmonaire, l'autre le canal œsophagien... D'abord plein, l'œsophage s'ouvrirait secondairement dans le pharynx et dans l'estomac... L'abouchement anormal de la trachée peut s'expliquer par un défaut de séparation des conduits œsophagien et respiratoire, lorsque se forme ce dernier. Quant au rétrécissement et surtout à l'oblitération de l'œsophage, elle peut avoir son origine dans la persistance en un certain point de l'état plein de l'ébauche œsophagienne » (Prenant).

Les divers types de malformations œsophagiennes ont été résumés dans ce tableau par le Dr Legrand (1) :

1° Absence complète de l'œsophage.

2° Imperforations de l'œsophage.
- 1° Œsophage divisé en deux bouts.
  - 1° Sans communication trachéale.
  - 2° Le bout inférieur abouché dans la trachée.
- 2° Œsophage complet fermé par un diaphragme.

3° Fissures trachéo-œsophagiennes.
4° Rétrécissements : annulaires ou canaliculés.
5° Dilatations (ectasies) et diverticules.
6° Dédoublement.

ABSENCE OU IMPERFORATION DE L'ŒSOPHAGE.

Symptômes. — L'attention se trouve éveillée par des troubles analogues quand l'œsophage manque complètement (Sonderland, Mondière) ou quand il existe à l'état de cul-de-sac plus ou moins profond (Lallemand), ou encore quand il est fermé par un diaphragme complet et imperméable (Rossi) : l'enfant, qui peut présenter toutes les apparences extérieures de la santé, est dans l'impossibilité absolue d'avaler les liquides; souvent il peut absorber la valeur d'une ou deux cuillerées à café de lait; puis, ayant ainsi rempli le bout

(1) Thèse de Paris, 1897.

supérieur de son œsophage, il régurgite ce contenu avec le surplus qu'on essaye de lui faire prendre ; cette expulsion est toujours accompagnée ou suivie d'accès de suffocation. Il n'en faut pas plus pour faire le diagnostic. L'introduction d'une sonde urétrale en caoutchouc permettra de vérifier l'exactitude de ce diagnostic, tout en rendant compte de la profondeur du cul-de-sac œsophagien perméable; habituellement la sonde s'arrête à 10 ou 12 centimètres des arcades dentaires, ce qui correspond à une longueur de 3 à 5 centimètres du tube œsophagien.

Quand le bout inférieur communique avec la trachée, les enfants peuvent « avoir de véritables vomissements de matières muqueuses ou glaireuses qui proviennent de l'estomac. Il est clair que, dans ces cas, le bout inférieur s'ouvre dans la trachée et que les matières vomies traversent le larynx. Il en résulte des accès de dyspnée, même dans l'intervalle des tentatives d'alimentation... » (Tarnier) ; on a signalé également, dans ce cas, un bruit de drapeau se produisant à chaque expiration (Lefour et Fieux).

Les congestions pulmonaires ou les broncho-pneumonies sont fréquentes dans tous les cas d'imperforation : elles retiennent parfois l'attention au point de laisser ignorer l'anomalie qui en est la cause.

L'*inanition* ne tarde pas à apparaître ; le ventre se creuse; le nourrisson se jette souvent avec voracité sur le sein, pour le repousser bientôt, en proie à une violente crise de suffocation, accompagnée du rejet du lait absorbé.

Après l'évacuation du méconium, l'*absence des selles* est complète.

La mort survient entre le premier et le dixième jour, le plus souvent du troisième au septième.

Des *malformations concomitantes* ont été notées dans un tiers des cas environ : imperforation de l'anus, persistance du canal artériel, *spina bifida*, etc.

Traitement. — Le *traitement chirurgical* pourrait seul donner quelques chance de succès ; on peut pratiquer une gastrostomie pour tenter d'alimenter l'enfant et explorer le bout inférieur de l'œsophage, dont la perméabilité pourrait être rétablie, par une opération ultérieure, si l'obstacle consistait en simple diaphragme membraneux.

FISSURES OU COMMUNICATIONS TRACHÉO-ŒSOPHAGIENNES.

Symptômes. — Nous avons déjà signalé les accidents qui marquent la terminaison intratrachéale du bout inférieur de l'œsophage ; les mêmes symptômes, plus ou moins atténués, existent en cas de fissure ou de communication plus large : passage de particules alimentaires dans la trachée, accès de toux, de dyspnée, de suffocation ; la

broncho-pneumonie est la conséquence habituelle de cette malformation, et c'est à elle, le plus souvent, qu'il faut rapporter la mort du nourrisson.

L'*œsophagoscopie* pourrait seule renseigner sur le siège et l'étendue de la malformation, et une intervention chirurgicale pourrait mettre l'enfant à l'abri des accidents pulmonaires.

Dans les cas jusqu'ici observés, les fissures trachéo-œsophagiennes étaient presque toujours associées à d'autres malformations.

RÉTRÉCISSEMENTS CONGÉNITAUX.

Ils sont très variables comme siège, comme étendue et comme diamètre. D'une façon générale, ils sont *annulaires* ou *cylindriques*, avec tous les intermédiaires possibles, depuis le simple diaphragme fibreux à pertuis plus ou moins étroit, médian ou excentrique, jusqu'au rétrécissement total, étendu à toute la longueur du tube œsophagien. Les rétrécissements annulaires (fig. 86) siègent le plus souvent au voisinage des extrémités supérieure ou inférieure de l'œsophage.

Fig. 86. — Rétrécissement annulaire de l'œsophage ; l'orifice est excentrique et en forme de diaphragme (d'après Guisez).

D'autres malformations existent souvent ; en dehors des dilatations secondaires, sus-jacentes à la sténose, on a observé des dilatations primitives ou des diverticules plus ou moins profonds.

Symptômes. — C'est tout d'abord la *dysphagie* ; elle n'apparaît parfois qu'au moment où l'enfant commence à prendre des aliments solides : dans ce dernier cas, l'œsophage est perméable aux liquides seulement. Les *régurgitations* existent presque toujours ; dès que l'enfant boit un peu vite, il rejette les dernières gorgées du lait dégluties : ce signe doit toujours faire suspecter l'existence du rétrécissement. Quand il s'est formé une dilatation, la régurgitation, plus abondante, survient sous forme de pseudo-vomissement œsophagien, quelquefois un certain temps après le dernier repas.

Ces symptômes vont en s'accentuant au fur et à mesure que l'alimentation devient plus abondante; en effet, la sténose n'a aucune tendance spontanée à la régression. Ceci explique l'apparition parfois tardive des symptômes inquiétants : un rétrécissement compatible avec l'alimentation des premières années de la vie devient un obstacle sérieux quand l'enfant grandit et prend une nourriture variée. De plus, certains rétrécissements paraissent avoir une tendance naturelle à se resserrer.

Le *spasme* vient souvent compliquer le rétrécissement, en exagérant la sténose et tous les symptômes qui en dépendent.

L'aggravation progressive de l'état général, aboutissant à l'*inanition*, est plus ou moins rapide suivant les différents facteurs que nous venons d'indiquer; entre les cas où le rétrécissement amène la mort du nourrisson en quelques semaines et ceux où les troubles fonctionnels sérieux n'apparaissent qu'à l'âge de dix ou quinze ans, il y a tous les intermédiaires possibles.

Traitement. — Le traitement repose sur la connaissance exacte

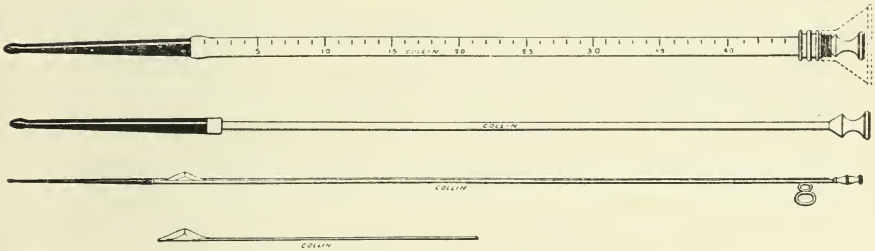

Fig. 87. — Tube œsophagoscopique avec son mandrin et œsophagotome.

des conditions anatomiques du rétrécissement; jusqu'à ces dernières années, on n'avait pas d'autre procédé d'examen que l'exploration à l'aide du *cathéter à boules ovalaires* : procédé aveugle, peu précis et souvent dangereux, sans compter les cas où la sonde butait contre un rétrécissement très serré, dit infranchissable.

La *radioscopie*, après injection d'un lait de bismuth, a permis de vérifier l'existence de certains rétrécissements, surtout dans les cas où s'était produite une dilatation sus-jacente.

L'*œsophagoscopie* est un moyen d'un emploi plus délicat, qui demande une certaine expérience, mais dont les résultats sont autrement précis et sûrs : cette méthode permet de poser nettement les indications de l'intervention chirurgicale (fig. 87).

Pour les rétrécissements peu serrés, la dilatation faite à l'aide de bougies, de façon lente et progressive, est un procédé utilisable; pour les rétrécissements serrés et pour ceux qui sont infranchissables, l'*œsophagotomie interne* n'est recommandable qu'à la condition d'être

pratiquée sous le contrôle de la vue, ce que permet de réaliser l'œsophagoscopie ; cette méthode, encore récente, est appelée à rendre les plus grands services (fig. 88).

Fig. 88. — Aspect du rétrécissement représenté à la figure 86, après *œsophagotomie interne ;* l'œsophage a tendance à revenir sur lui-même et devra subir la dilatation (D'après Guisez).

L'*électrolyse linéaire* a donné quelques succès.

Quant à l'*œsophagotomie externe*, elle n'a que rarement donné des résultats en rapport avec la gravité de l'opération.

La *gastrostomie* restera la dernière ressource, en cas d'impossibilité absolue de nourrir le malade par les voies naturelles.

Le *spasme*, qui vient souvent compliquer la lésion anatomique, sera combattu par les procédés médicaux habituels : belladone, bromures, opium à doses assez élevées.

DILATATIONS ET DIVERTICULES.

Symptômes. — Le plus souvent *la dilatation est secondaire au rétrécissement ;* il se forme, au-dessus du point sténosé, une poche dont les dimensions peuvent parfois atteindre celles de l'estomac (fig. 89) ; l'existence de ces diverticules explique les *faux vomissements* observés dans les cas de rétrécissements congénitaux, surtout quand ils sont compatibles avec une survie assez prolongée, qui permet aux parois œsophagiennes de se distendre à un tel degré.

Ces dilatations créent un réel danger pour l'exploration : le cathéter vient en effet buter sur la paroi amincie d'un des culs-de-sac ; l'opérateur, qui croirait être en contact avec un rétrécissement très serré, et qui ferait effort pour le franchir risquerait de perforer l'œsophage : ce danger commande donc une très grande prudence dans le cathétérisme explorateur, qu'on devra abandonner aussi souvent que possible en faveur de l'exploration œsophagoscopique.

Les dilatations primitives ne se présentent guère sous la forme de poches aussi vastes ; il est moins rare de constater l'existence de véritables diverticules en forme de doigt de gant. Ils peuvent ne

donner lieu à aucun trouble, s'ils ne coexistent pas avec d'autres malformations ; mais, si leur capacité est appréciable et tend à s'augmenter par la poussée produite par les aliments, ils sont l'origine de régurgitations et de faux vomissements. Ils peuvent aussi, par leur excès de volume, arriver à provoquer des troubles de compression, analogues à ceux que produirait une tumeur cervicale. Enfin, au cours de l'exploration de l'œsophage, le cathéter peut s'engager dans ces diverticules, et une manœuvre trop brutale y créerait une dangereuse fausse route.

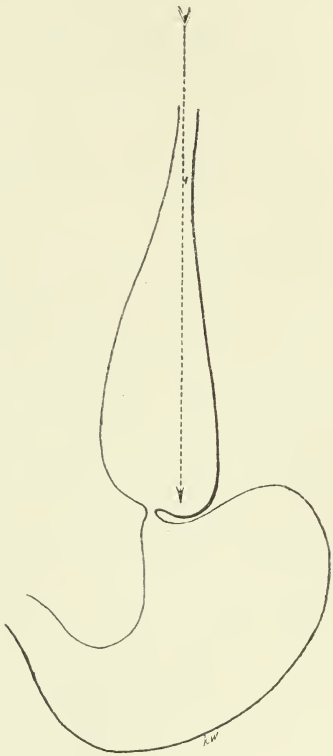

Fig. 89. — Rétrécissement suivi d'une dilatation considérable de la portion sus-jacente de l'œsophage ; la flèche indique la direction suivie par le cathéter et montre le danger auquel expose cette manœuvre.

Traitement. — Le *traitement chirurgical* serait seul applicable à ces malformations : mais l'ablation de la poche dilatée comporte de grands risques. Si le cathétérisme est possible, on essaiera de nourrir l'enfant à la sonde.

Le traitement du rétrécissement causal, dans les cas de dilatation secondaire, fait cesser les troubles imputables à cette dilatation ; de plus, la poche tend à régresser dès le moment où elle n'est plus distendue à l'occasion de chaque repas.

DÉDOUBLEMENTS COMPLETS DE L'ŒSOPHAGE.

C'est une malformation très rare : on voit plus souvent un dédoublement partiel, sous forme de diverticules, ou encore un cul-de-sac supérieur ou inférieur, avec abouchement anormal dans la trachée : cette dernière malformation n'est guère compatible avec l'existence ; elle est justiciable d'une tentative opératoire.

Rétrécissements cicatriciels.

Relativement fréquents chez l'enfant, ils sont le plus souvent dus à un *traumatisme* et en particulier à la déglutition d'un corps étranger à arêtes aiguës, ou aux manœuvres brutales faites pour l'extraire; les brûlures en sont une autre cause.

Les brûlures sont dues souvent à la déglutition d'un *liquide trop chaud*, ou à l'absorption accidentelle d'un *liquide caustique*; l'emploi exagéré du tartre stibié était signalé autrefois comme dangereux à ce point de vue particulier. Les rétrécissements consécutifs aux brûlures siègent de préférence aux extrémités pharyngienne ou gastrique du tube œsophagien; mais la lésion peut de beaucoup dépasser ces régions et s'étendre à presque toute l'étendue de l'œsophage.

La cicatrisation de *lésions syphilitiques héréditaires* ou d'*ulcérations diphtériques* provoque parfois un rétrécissement, qui, dans ces cas, est assez limité.

Symptômes. — Dans le rétrécissement cicatriciel, l'apparition des symptômes se fait habituellement en deux temps : tout d'abord, et dès qu'il existe une ulcération, il se produit des phénomènes de *spasme*, souvent très marqués; ensuite, et peu à peu, apparaissent les troubles dus à la sclérose cicatricielle. Il est parfois délicat de distinguer les symptômes dus au spasme de ceux qu'il faut attribuer au rétrécissement constitué : le cathétérisme ou l'œsophagoscopie trancheraient la difficulté.

Les symptômes du rétrécissement constitué ne diffèrent pas de ceux du rétrécissement congénital, et nous n'y insisterons pas davantage.

Diagnostic. — Le *diagnostic* des rétrécissements cicatriciels est le plus souvent aidé par la notion du traumatisme causal, bien qu'il puisse se passer un temps assez long entre l'accident initial et l'apparition des troubles fonctionnels. Les sténoses consécutives à la cicatrisation d'une gomme syphilitique sont plus difficiles à diagnostiquer, et on devra rechercher les antécédents ou d'autres accidents spécifiques.

L'examen à l'aide de l'*œsophagoscope* doit être aujourd'hui la méthode de choix pour déterminer le siège, l'étendue et le degré de la sténose; faute de l'instrumentation nécessaire, on pratiquera un *cathétérisme très prudent*, avec la sonde à boule olivaire.

Traitement. — Le *traitement* sera d'abord *médical* et consistera à essayer d'atténuer le spasme par l'administration du bromure, de la valériane, de la belladone, à doses assez élevées.

Mais il faudra prendre soin de ne pas continuer trop longtemps le traitement antispasmodique, sans tenir compte des progrès possibles de la sténose : cette erreur pourrait avoir de graves conséquences, en retardant le traitement chirurgical, dont l'action est d'autant plus efficace qu'il s'adresse à des sténoses moins serrées et plus jeunes. Nous avons observé un cas malheureux, où le traitement médical fut

poursuivi trop longtemps, sur la foi d'un examen radioscopique qui n'avait pas révélé de rétrécissement serré ni de dilatation sus-jacente : le traitement avait été dirigé contre le spasme seul, alors qu'il existait en réalité une sténose si étroite que la dilatation fut impossible et que l'enfant succomba.

Dès que l'examen œsophagoscopique ou le cathétérisme auront révélé la diminution permanente, et non plus spasmodique, du calibre de l'œsophage, on entreprendra donc le *traitement chirurgical.*

La meilleure méthode est encore la *dilatation progressive*, à l'aide des bougies analogues aux bougies urétrales ; leur diamètre variera avec l'âge du sujet ; en général, il ne faudra pas chercher à obtenir une dilatation supérieure à 15 millimètres, chez un enfant déjà grand. Les séances de dilatation doivent être fréquentes, au moins une par semaine au début, et elles doivent être continuées fort longtemps. Il sera nécessaire, la plupart du temps, d'endormir l'enfant, dont l'indocilité n'est pas seulement gênante, mais aussi dangereuse : on obtiendra une anesthésie suffisante avec le bromure d'éthyle.

La dilatation brusque ou rapide doit être rejetée comme dangereuse.

Dans les rétrécissements étroits, dits infranchissables, il faudra, avant d'avoir recours à la dilatation, pratiquer une *œsophagotomie interne* ; cette opération, pratiquée avec l'aide de l'œsophagoscope, est beaucoup moins dangereuse aujourd'hui qu'au temps où elle était pratiquée de façon aveugle et un peu hasardeuse.

L'*œsophagotomie externe* comporte de gros risques opératoires et sera rarement indiquée. La *gastrostomie*, qui permet d'alimenter le malade, peut aussi faciliter quelquefois le cathétérisme et la dilatation *a retro.*

Œsophagites.

On décrit sous le nom d'œsophagites un certain nombre d'inflammations rarement localisées au seul œsophage, et qui ne sont, la plupart du temps, qu'une extension d'une affection de voisinage.

Symptômes et traitement. — Ces diverses œsophagites ont une symptomatologie commune : elles provoquent une dysphagie plus ou moins intense, parfois une impossibilité absolue d'alimenter l'enfant ; elles s'accompagnent de douleurs à siège rétro-sternal ou quelquefois dorsal ; les efforts accomplis au moment de la déglutition exaspèrent la douleur, et souvent les aliments sont rejetés, striés de sang, de mucosités ou de pus. Le spasme vient compliquer cet état et

augmente la difficulté de l'alimentation, même lorsque l'inflammation aiguë tend à disparaître.

L'inflammation de l'œsophage peut être *superficielle*. Combe admet qu'au cours des fièvres éruptives il existe souvent sur toute l'étendue du tube digestif, un énanthème, particulièrement fréquent au niveau de l'œsophage, où il ne serait qu'une extension de l'énanthème bucco-pharyngé ; cette localisation éruptive n'est pas marquée par des troubles bien définis ; mais il faut lui attribuer les sensations de gêne, de dysphagie, que de nombreux malades accusent au niveau du cou.

Sous le nom d'*œsophagite érythémateuse*, Mondière range ces manifestations un peu vagues, et aussi les états inflammatoires étendus à tout le tube digestif que l'on observe chez les nourrissons ayant succombé à la gastro-entérite chronique (athrepsie).

Au cours de la fièvre typhoïde, on peut très exceptionnellement observer l'inflammation de follicules œsophagiens : d'où l'*œsophagite folliculeuse*.

L'*œsophagite pseudo-membraneuse* n'est que la localisation, sur la muqueuse œsophagienne, des fausses membranes diphtéritiques ; le *muguet* peut aussi envahir l'œsophage.

L'*œsophagite ulcéreuse* peut compliquer la diphtérie et quelquefois la variole. Il est de règle aussi, après les traumatismes œsophagiens par corps étrangers ou par brûlures, d'assister à l'évolution de phénomènes inflammatoires qui ne sont, en somme, que le prélude du travail de cicatrisation et de sténose.

Toutes les inflammations œsophagiennes que nous venons d'énumérer ne constituent pas, on le voit, des états pathologiques définis, et elles ne réclament guère de *traitement* spécial, en dehors de quelques prescriptions diététiques : on donnera à l'enfant les aliments dont le passage cause le moins de douleurs; ce sont habituellement les liquides froids ou glacés ; parfois on sera obligé d'avoir recours à l'alimentation exclusivement rectale ; l'application de révulsifs sur le cou, ou mieux de légères saignées locales peuvent calmer les douleurs. Après la disparition des phénomènes aigus, on surveillera la façon dont se fait la déglutition, afin de dépister le plus tôt possible l'existence d'un rétrécissement cicatriciel qu'on traitera comme il a été dit plus haut.

L'**œsophagite phlegmoneuse** et la **périœsophagite** sont des complications graves des diverses œsophagites que nous venons de passer en revue : la suppuration peut envahir seulement les parois de l'œsophage ou s'étendre au tissu cellulaire péri-œsophagien. Dans l'un et l'autre cas, le pronostic est très grave ; aux troubles fonctionnels très intenses s'ajoute un état général vite alarmant.

L'incision précoce est le seul *traitement* à recommander : il n'est

malheureusement pas applicable aux suppurations intrathoraciques; au cou, l'incision suivra le bord postérieur du sterno-mastoïdien. L'extension de la suppuration aux espaces celluleux du cou peut obliger à pratiquer la trachéotomie d'urgence.

Œsophagisme.

L'œsophagisme n'est autre chose qu'un *état de spasme* de l'œsophage, plus ou moins prolongé ou intermittent, accompagné de sensations d'intensité variable, survenant et disparaissant sans cause apparente; c'est à proprement parler une *névrose* ou une *manifestation hystérique*.

Cet état de contracture spasmodique, susceptible d'être provoqué ou guéri par la simple suggestion, rentre tout à fait dans le cadre assigné aujourd'hui aux phénomènes hystériques; il ne faut donc pas confondre avec l'œsophagisme le spasme venant compliquer une lésion anatomique des parois de l'œsophage : nous avons signalé cet accident à propos des diverses œsophagites étudiées plus haut.

L'œsophagisme, comme tous les phénomènes hystériques, est caractérisé par une bizarrerie d'allures qui devra de suite éveiller l'attention ; son apparition brusque en pleine santé, chez des sujets souvent prédisposés par hérédité nerveuse, coïncide parfois avec une émotion ou une peine violente ; on recherchera, dans l'entourage du malade, l'existence d'une affection analogue ayant pu frapper son imagination.

C'est souvent à l'occasion de l'administration d'un médicament, sous forme de cachet ou de pilule, que l'œsophagisme se manifeste; l'enfant accomplit des efforts exagérés, il grimace, mais la déglutition reste impossible ; il accuse en même temps des sensations douloureuses ou angoissantes ; d'autres fois, ce sont les liquides chauds, ou au contraire les froids, qui provoquent le spasme; dans certains cas, les solides seuls seront facilement déglutis ; dans les cas extrêmes, ni les liquides ni les solides ne pourront être avalés ; mais toujours une observation ou un interrogatoire attentifs permettront de révéler quelque phénomène discordant ou paradoxal : le lait, par exemple, ne peut pas être dégluti, mais la limonade passe facilement ; aucun aliment solide n'est toléré, mais les fruits ne réveillent aucun spasme. En cas de doute, on usera de subterfuges : on persuadera au petit malade que, dans l'affection dont il est atteint, tel ou tel aliment peut toujours être avalé sans douleur, et souvent, après cette précaution oratoire, la déglutition sera normale ; on peut aussi déguiser le goût de l'aliment provocateur habituel de spasme : le résultat de ces expériences fixera sur la nature de l'affection.

Si le doute persistait, on pratiquerait un cathétérisme ou un examen à l'œsophagoscope.

Nous avons observé, chez un nourrisson de six mois, un spasme œsophagien, dont la cause est restée obscure, mais qu'aucun traumatisme ne pouvait expliquer : cet enfant présentait des vomissements œsophagiens, peu abondants, et suivant de près les tétées ; la radioscopie et le cathétérisme montrèrent qu'il ne s'agissait pas d'un rétrécissement vrai ; l'alimentation par les bouillies assez épaisses permit d'arrêter l'amaigrissement qui était assez rapide, et l'enfant guérit sans aucun trouble consécutif. Bien que ce fait soit un peu différent de ceux qu'on étudie sous le nom d'*œsophagisme*, nous avons cru devoir le rapporter ici, pour montrer qu'à côté des troubles œsophagiens purement névropathiques il peut exister un syndrome analogue dont la pathogénie reste incertaine.

Traitement. — Le *traitement* de l'œsophagisme ne diffère pas de celui des autres manifestations hystériques de l'enfance : l'*isolement* est un moyen qui réussit le plus souvent : l'attention émue que prête l'entourage à l'infirmité du petit patient est le meilleur moyen d'entretenir, sinon d'aggraver le spasme. La *suggestion*, jointe à l'isolement, donnera souvent des résultats aussi rapides que surprenants pour la famille : le meilleur moyen de la réaliser est de chercher à faire une sorte de rééducation motrice en expliquant à l'enfant les mouvements qu'il doit accomplir avec sa langue pour entraîner le bol alimentaire ; on pourra aussi imaginer des traitements impressionnants, en ayant soin de vanter à l'avance leur infaillibilité : les guérisons subites obtenues par le cathétérisme n'ont sans doute pas besoin d'autre explication. La suggestion hypnotique n'est pas recommandable chez les enfants.

Même après la disparition des accidents, il faudra soumettre l'enfant à des soins hygiéniques longtemps continués : bains ou douches tièdes, alimentation surveillée, d'où seront exclus tous les excitants : exercice physique régulier ; massage et frictions ; on évitera tout surmenage intellectuel, et on recommandera à la famille d'éviter à l'enfant toute cause d'émotion violente ou de tourment moral.

Comme adjuvants, on pourra prescrire les médicaments sédatifs du système nerveux : les bromures, la valériane. Il sera plus souvent utile de remonter l'état général par l'administration des phosphates ou des arsenicaux.

MALADIES DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

Les troubles et maladies de l'estomac et de l'intestin constituent, chez l'enfant, la partie la plus importante de sa pathologie : c'est qu'en effet, chez lui, comme chez tous les êtres en voie d'évolution et qui n'ont pas encore achevé leur croissance, le tube gastro-intestinal est soumis à un surcroît incessant d'activité.

Cette activité est générale : elle s'étend automatiquement d'un bout à l'autre de l'appareil gastro-intestinal ; elle se répercute mécaniquement du segment gastrique sur les divers segments intestinaux, même les plus éloignés, et réciproquement ; il en résulte qu'il est absolument impossible, sauf dans quelques cas particuliers, de dissocier les affections de l'estomac et celles de l'intestin : nous les étudierons donc ensemble.

Mais si, sur ce point, la synthèse est nécessaire, par contre l'analyse s'impose, quand on considère les mêmes affections aux différents âges de l'enfance. Par suite de la croissance, en effet, les transformations sont telles qu'on ne peut étudier, sur un même plan, les troubles gastro-intestinaux du nourrisson et ceux de l'enfant plus âgé : de là une première division qui nous apparaît capitale.

Nous passerons donc successivement en revue :

1° Les affections gastro-intestinales de la première enfance, les *gastro-entérites* surtout, puis la *constipation*, les *sténoses du pylore*, la *dilatation congénitale du côlon* et l'*invagination intestinale* ;

2° Les affections gastro-intestinales des enfants plus âgés (deux ans à la puberté) : ces affections elles-mêmes, pour la commodité de la pratique, seront subdivisées en *aiguës* (*indigestion*, *gastrites* et *colites aiguës*, etc.), et *chroniques* (*dyspepsie* en particulier) ;

3° Enfin, dans un troisième chapitre, nous placerons les affections gastro-intestinales spécifiques, c'est-à-dire la *fièvre typhoïde*, la *dysenterie* et la *tuberculose*.

LES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES DE LA PREMIÈRE ENFANCE

Parmi les affections gastro-intestinales de l'enfant, celles du premier âge sont de beaucoup les plus fréquentes. Les dyspepsies et les gastro-entérites, — que nous rapprocherons pour la commodité de la description, — retiendront tout d'abord notre attention.

Dyspepsies et gastro-entérites.

Étiologie. — Les conditions étiologiques des dyspepsies et des gastro-entérites infantiles doivent être envisagées à un triple point de vue. Le *terrain* et le *milieu* jouent un rôle important. Mais la part prépondérante revient à l'*alimentation*.

Influence du terrain. — D'une manière générale, le nourrisson est particulièrement prédisposé aux maladies gastro-intestinales. La raison doit en être cherchée dans l'*imperfection* de son tube digestif qui entraîne une vulnérabilité remarquable et le rend sensible à des causes qui seront sans influence à un âge plus avancé. Cette vulnérabilité est au maximum chez le *prématuré*, chez le *débile*.

L'observation clinique conduit à incriminer une influence *héréditaire*, dans les cas où les ascendants sont atteints d'affections digestives ou hépatiques et de maladies générales, telles que la tuberculose et la syphilis.

Au point de vue de la fréquence des maladies gastro-intestinales, il y a deux *périodes critiques* dans le premier âge. L'une correspond aux trois ou quatre premières semaines ; c'est la période où les erreurs d'hygiène, en particulier la suralimentation, sont fréquentes et importantes par leur retentissement ultérieur. La seconde se place au moment où l'enfant commence à recevoir d'autres aliments que le lait.

Causes modifiant le terrain. — La *dentition* doit être considérée comme une condition prédisposante à la dyspepsie ou à l'entérite et non comme une cause directe. Si elle a perdu aujourd'hui le rang qu'on lui attribuait jadis, l'éruption dentaire ne peut être mise complètement à l'écart, l'observation clinique montrant que certains nourrissons présentent régulièrement des troubles digestifs à chaque apparition d'une dent.

Beaucoup d'*affections locales* ou de *maladies générales* ont une influence plus ou moins directe sur le tube digestif : nous signalerons en particulier les angines, l'adénoïdite qui agirait par la déglutition des produits infectieux. Il est fréquent de voir au cours des bronchites et des broncho-pneumonies apparaître des troubles digestifs variés. La scarlatine, la grippe, la rougeole surtout s'accompagnent de déterminations intestinales qui peuvent devenir menaçantes.

Toutes les maladies cachectisantes, en particulier la tuberculose et la syphilis, provoquent un état d'insuffisance digestive en dehors des lésions spécifiques qu'elles peuvent déterminer.

Influence du milieu. — Le milieu social auquel appartient l'enfant exerce une grande influence. Dans les classes pauvres, la mère est trop souvent obligée de renoncer à allaiter son enfant pour travailler hors de son foyer. Abandonné à des mains inexpérimentées, l'enfant

est soumis à une alimentation artificielle mal dirigée. Le lait qu'on lui donne est un aliment de bas prix, de médiocre valeur nutritive, quand il n'est pas falsifié.

L'approvisionnement des grands centres en lait de bonne qualité devient un problème de plus en plus difficile. Autour des agglomérations humaines telles que Londres et Paris, les territoires consacrés à la production des plantes fourragères diminuent progressivement d'étendue, et les producteurs de lait sont de plus en plus amenés à introduire dans l'alimentation des vaches laitières des produits ou des déchets d'industrie avantageux par leur bas prix. Si on ajoute à cela les mauvaises conditions de stabulation où se trouvent les animaux, la fréquence de l'écrémage, du mouillage, de l'adultération du lait par des produits destinés à le « conserver », on comprendra facilement pourquoi il est de plus en plus difficile de trouver dans les grands centres des laits de bonne qualité et de prix abordables.

L'*habitat* de l'enfant joue un rôle des plus important. Toutes les statistiques démontrent l'influence des *agglomérations urbaines* sur la mortalité infantile par gastro-entérite.

L'*agglomération hospitalière* favorise l'éclosion des troubles digestifs en multipliant les causes de contagion d'une part et en imposant au nourrisson une hygiène collective qui lui est tout à fait contraire.

On a de tout temps reconnu l'influence des *saisons* et de la *température*. Les statistiques de Balestre et Giletta de Saint-Joseph, par exemple, montrent que, dans les grandes villes, la mortalité par gastro-entérite double ou triple pendant les mois d'été. A cette époque, les affections digestives prennent une allure épidémique : les cas graves (choléra infantile) se multiplient. L'action de la chaleur peut s'expliquer de deux façons. Les dépenses de l'organisme diminuent sous son influence; il en résulte une suralimentation relative, avec le même régime (Maurel). Une conclusion pratique qu'on peut tirer de cette notion est l'utilité qu'il y a de réduire préventivement la ration des enfants pendant les fortes chaleurs. Mais le véritable mode d'action de la chaleur — en particulier de la chaleur orageuse — c'est l'influence qu'elle exerce sur le lait comme sur tous nos aliments, en favorisant les fermentations microbiennes.

On retrouve d'ailleurs la même influence, en dehors des périodes d'été, pour des laits mal stérilisés qui ont été conservés dans un endroit chaud, avant d'être donnés à l'enfant.

Alimentation. — De tous les facteurs étiologiques, c'est l'*alimentation* qui joue le rôle le plus important (Voy. Andérodias, fasc. Ier, p. 223, 237, 251, 260, 283 et 293).

L'entérite grave est très rare chez l'enfant allaité au sein, fréquente chez l'enfant nourri au biberon, parce que chez ce dernier les fautes

d'hygiène sont plus faciles à commettre, les causes d'altération du lait nombreuses et difficiles à éviter.

Parmi les erreurs d'hygiène alimentaire, il faut surtout nous arrêter sur la suralimentation et l'alimentation prématurée.

Suralimentation. — La suralimentation est la faute la plus fréquemment commise. On l'observe dans les deux modes d'allaitement, mais elle est surtout redoutable avec l'allaitement artificiel, car à l'influence de la quantité s'ajoutera trop souvent celle de la qualité du lait. Chez l'enfant au sein, la suralimentation s'établit lorsque les tétées sont trop rapprochées, trop copieuses, lorsque l'enfant est mis au sein au moindre cri, en particulier la nuit. Dans l'allaitement artificiel, la difficulté d'adapter l'alimentation aux besoins variables de l'enfant entraîne à de grossières erreurs : les repas sont trop abondants, trop fréquents et ne laissent pas à l'estomac un temps de repos suffisant. Il n'est pas rare de voir des nourrissons qui reçoivent, à l'âge de quatre ou cinq mois, 1l,5 à 2 litres de lait.

Alimentation prématurée. — L'alimentation prématurée est une cause morbide qui intervient fréquemment. L'enfant reçoit souvent trop tôt des aliments qui sont excellents en eux-mêmes, comme les différentes farines de céréales. Ou bien — et cela se voit surtout dans les classes pauvres — l'alimentation précoce est réalisée avec des préparations grossières : panades, soupes au pain. Plus tard, au moment du sevrage, il n'est pas rare d'observer des bébés qui commencent à partager l'alimentation de leurs parents. L'usage prématuré et l'abus des œufs sont une cause fréquente de troubles digestifs. L'usage prolongé du lait chez des enfants de la deuxième année, qui reçoivent une autre alimentation, peut entraîner des désordres gastro-intestinaux. On peut, en somme, distinguer des variétés de suralimentation ayant des caractères cliniques spéciaux, selon qu'elle est due à un excès d'aliments hydrocarbonés ou azotés. Avec le lait d'animaux laitiers appartenant à certaines races beurrières, on observe également des accidents dus à la surabondance de matières grasses.

Insuffisance d'alimentation. — A côté des erreurs d'hygiène que nous venons de passer en revue, il faut en placer une autre, celle-là d'ordre inverse, parce qu'il s'agit d'une insuffisance alimentaire et non d'un excès. L'*insuffisance d'alimentation*, moins fréquente que la suralimentation, n'est cependant pas très rare. Elle n'entraîne pas, en général, des troubles digestifs bien marqués. Toutefois, Variot rapporte à l'alimentation insuffisante certains cas de vomissements à répétition. D'autre part, elle se traduit fréquemment par une constipation qui s'explique par le défaut d'excitation physiologique de la musculature intestinale. Il y a donc quelque intérêt à ne pas méconnaître cette faute d'hygiène alimentaire. Elle est parfois due à une erreur diététique d'ordre médical, car les parents ont plutôt tendance

à commettre la faute inverse. Dans l'alimentation au sein, elle est fréquemment imputable à une hypogalactie primitive ou secondaire.

Altérations du lait. — Chez les nourrices, le lait peut subir des modifications spontanées dans sa composition. Ces modifications portent sur le beurre, la caséine, la lactose et les sels. Le *beurre* est l'élément qui paraît subir le plus de variations. D'après Barbier et Boinot (1), la proportion de matières grasses varierait avec l'alimentation. Des observations précises dues à Jemma, Budin, Quintrie et Guiraud (2), Emmet Holt (3) ont montré que l'excès de beurre pouvait causer des troubles digestifs. Dans le cas de Quintrie et Guiraud, il s'agissait d'un enfant atteint de diarrhée verte rebelle avec amaigrissement. Le lait de la nourrice contenait jusqu'à 60 grammes de beurre par litre. Emmet Holt a observé des accidents sérieux chez des enfants élevés au biberon qui recevaient du lait de vaches jerseyaises contenant 75 p. 1 000 de matières grasses. Dans une de ses observations, le nourrisson présentait de l'hépatomégalie avec selles graisseuses.

L'excès de beurre n'entraîne pas forcément des perturbations digestives. Ainsi Doyère a vu un enfant supporter parfaitement un lait très riche en graisses (76 p. 1 000), Morquio (4) a fait la même remarque (lait contenant jusqu'à 80 p. 1 000 de beurre). Ces contradictions peuvent s'expliquer par le fait que la capacité digestive vis-à-vis des matières grasses n'est pas la même chez tous les enfants. En tout cas, les observations que nous avons citées plus haut sont probantes, car les accidents gastro-intestinaux ont cédé rapidement dès que le beurre a été réduit ou supprimé.

La *caséine* est moins souvent en excès dans le lait de nourrice. Cependant Babeau a trouvé 25 à 35 grammes, Marfan 44 grammes, au lieu de 12 à 15 grammes, et cette surabondance de matière azotée est certainement une cause de troubles digestifs.

Les variations quantitatives de la *lactose* et des *sels* sont encore moins fréquentes. On a vu des cas de diarrhée avec des laits contenant 80 grammes de lactose (Leviseur), 8 grammes de chlorure de sodium (Marfan).

Altérations du lait liées a l'excrétion mammaire de produits toxiques ou infectieux. — La glande mammaire n'a pas seulement un rôle sécrétoire ; elle intervient dans l'*excrétion* de certaines substances introduites dans l'organisme maternel ou formées à ses

(1) Barbier et Boinot, *Soc. de péd.*, 20 novembre 1906. — Voy. aussi Barbier et Mascré, *Soc. de péd.*, 1908.

(2) Quintrie et Guiraud, Nécessité de l'analyse chimique du lait des nourrissons (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 janvier 1906, et *Rev. des mal. de l'enfance*, avril 1905).

(3) Emmet Holt, Disturbances of digestion in infants resulting from the use of too high fat percentages (*Archiv. of Ped.*, janvier 1905).

(4) Morquio, *Soc. de péd.*, 18 juin 1907.

dépens. L'observation clinique nous a montré depuis longtemps que quelques médicaments passaient dans le lait, et l'expérimentation a permis à Nicloux de retrouver l'alcool dans le lait d'animaux qui en recevaient avec leur nourriture. Il y a donc là une cause d'intoxication digestive dont il faudra tenir compte : elle n'est pas toujours facile à établir sur des données positives, car il s'agit le plus souvent de substances que l'analyse ne sait pas encore reconnaître.

Ces altérations du lait s'observent dans la *race humaine* sous certaines influences. Aussi les *émotions*, les *colères* jouent un rôle, comme l'établissent des faits indiscutables (ceux de Budin en particulier). La *menstruation* chez les nourrices retentit quelquefois, mais pas toujours, sur le nourrisson, en provoquant de la diarrhée, une baisse passagère de poids. La *grossesse* peut exercer une influence analogue.

Mais ce sont surtout la fatigue, le surmenage qui agissent, peut-être par l'intermédiaire de toxines ou de ptomaïnes éliminées par le lait (1), ainsi que toute une série de causes alimentaires : alimentation indigeste, suralimentation, usage de certains aliments tels que les choux, intoxications causées par des aliments avariés. L'*alcool*, introduit en trop grande quantité dans le régime des nourrices, est une cause certaine de troubles digestifs. Enfin certains médicaments, tels que la rhubarbe, communiquent au lait des propriétés laxatives.

Il y a des cas où l'enquête clinique la plus minutieuse ne permet de découvrir aucune des causes que nous venons d'énumérer. Comme l'allaitement est bien dirigé et que l'analyse chimique du lait reste négative, on est amené à conclure que certaines femmes ont un lait irritant ou toxique. Ces faits sont rares, mais ils sont établis sur des observations cliniques qui semblent probantes. L'un de nous a observé une mère qui n'a jamais pu continuer à nourrir elle-même ses trois enfants, malgré les soins qu'elle apportait à l'allaitement. Les accidents étaient toujours les mêmes : vomissements et diarrhée apparaissant dès le début de l'alimentation au sein. Variot incrimine également la toxicité de certains laits pour expliquer des cas de vomissements incoercibles disparaissant brusquement avec un changement d'alimentation.

Le lait de femme peut donc contenir des produits toxiques. Il est plus rarement *infectieux* par exemple, dans les cas où la glande malade est atteinte de lésions suppuratives (galactophorite).

Dans les *races animales* (2), on observe des faits du même ordre. Sous diverses influences, le lait des vaches laitières devient nocif pour les veaux, et les enfants qui le consomment sont atteints de troubles

(1) Jégourel, De l'atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons au sein. Thèse de Paris, 1904.

(2) D'après Moussu, De l'influence de l'état de santé des laitières sur la valeur du lait alimentaire (*Arch. de méd. des enfants*, mars 1909, p. 170).

digestifs. Ainsi, pendant les premiers jours qui suivent le vêlage, le lait sécrété a des propriétés purgatives indéniables. Aux époques de rut, le lait se modifie; il tourne facilement et possède des propriétés irritantes suffisantes pour provoquer chez les nourrissons des coliques et même de la diarrhée. Ces faits sont bien mis en évidence chez les enfants auxquels on a réservé spécialement une laitière déterminée, dans le but d'avoir une alimentation toujours identique ou à peu près et ayant la même composition chimique.

Les influences alimentaires sont encore plus importantes, et l'observation vétérinaire et médicale a montré que beaucoup d'aliments communiquaient au lait des propriétés nocives. Nous citerons, en particulier, les navets, les raves, les feuilles de betteraves, les feuilles d'artichauts, les choux. Delabrosse (1) incrimine comme cause de certaines épidémies de diarrhée d'automne la nourriture que reçoivent les laitières, en Normandie, à la fin de l'année. Le cultivateur récolte à cette époque le colza et la betterave sucrière, et il en tire une partie de l'alimentation de ses vaches. Or le colza provoque chez l'animal du météorisme et les queues de betterave, de la diarrhée. Le lait des animaux laitiers se ressent de ces troubles digestifs et devient nuisible. On a signalé également des accidents chez les enfants alimentés avec des laits provenant d'animaux qui ingèrent accidentellement des plantes purgatives (colchique). Le changement brusque d'alimentation, la mise au vert modifient le lait et lui communiquent des propriétés nocives.

Les résidus industriels jouent un rôle très important en raison de l'usage de plus en plus grand qu'on en fait. Les pulpes de sucrerie et de distillerie, même fraîches, sont très nuisibles. Les éleveurs ont bien soin de ne pas en donner à leurs vaches pleines, parce qu'ils ont reconnu que ces substances étaient dangereuses pour la mère et son nourrisson. Moussu fait remarquer qu'au moment de l'agnelage l'alimentation des brebis nourrices avec des pulpes entraîne une mortalité importante parmi les agneaux. Lorsque les résidus d'industrie, pulpes, drèches, etc., sont altérés, les accidents sont encore plus fréquents et plus graves. Il n'y a d'ailleurs qu'à approcher des silos où l'on conserve certains produits pour être édifié sur la qualité d'une semblable alimentation. Arloing, en 1905, au *Congrès de laiterie*, a insisté sur le danger de ces altérations : ainsi les cossettes de betteraves fermentées donnent des produits extrêmement toxiques. Les vaches elles-mêmes en subissent les conséquences. Arloing rappelle qu'on a décrit à une époque, dans la banlieue de Paris, une « maladie de la pulpe » qui était extrêmement grave et entraînait la mort des animaux. L'expérimentation lui a montré la réalité de cette toxicité pour les petits animaux de laboratoire. Dans les régions du Nord, où

(1) Delabrosse, *Bull. de thérap.*, 1909.

sévit l'alimentation industrielle, le lait est mauvais et les gastro-entérites sont particulièrement fréquentes. Les éleveurs se gardent bien d'ailleurs de nourrir avec des drêches les animaux qui sont destinés à leur usage particulier. Decherf (1) a étudié dans la région de Tourcoing certaines épidémies de gastro-entérites qui sont en relation non avec les chaleurs estivales, mais avec la sécheresse, et sévissent, par exemple, particulièrement au mois de septembre. Il attribue cette anomalie au changement d'alimentation des animaux laitiers : si les pâturages se dessèchent en effet, on a recours aux pulpes, aux drêches et aux tourteaux conservés en silo. Les vaches elles-mêmes présentent des troubles digestifs. Les accidents observés chez les enfants sont fort graves : ils se traduisent souvent par des phénomènes d'intoxication, avec hypothermie, précédant l'apparition des désordres gastro-intestinaux. Les nourrissons qui reçoivent du lait stérilisé à 102° pendant trois quarts d'heure ne sont pas épargnés, et les adultes sont également atteints.

Si nous avons insisté avec quelques détails sur tous ces faits, c'est qu'ils ont, à notre avis, une importance très grande. Ils peuvent expliquer, croyons-nous, certains cas d'entérites aiguës, cholériformes, apparaissant en été, au moment où l'on a recours à l'alimentation « industrielle ». Pour l'habitant des villes, rien ne permet de soupçonner la mauvaise qualité des laits ainsi produits, car leur apparence et leur goût ne changent pas. Ce qui est plus grave, c'est que ni la pasteurisation, ni la stérilisation ne modifient la toxicité du lait « industriel » (Decherf). Aussi ne peut-on que souscrire aux vœux émis par les Congrès de laiterie, qui demandent l'interdiction de l'usage des déchets d'industrie dans l'alimentation des animaux laitiers, et il est certain que la production du lait destiné aux nourrissons devrait être surveillée. Une autre conclusion qui découle également de cette discussion, c'est que le lait, qui doit être consommé à l'état cru, en particulier par les enfants débiles et malades, ne peut être fourni que par des organisations spéciales, où l'on écarte de l'alimentation des laitières toutes les causes morbides que nous avons examinées.

Le lait de vache n'est pas seulement toxique, sous les influences que nous venons d'examiner ; il peut devenir infectieux, lorsque l'animal nourricier est atteint de *mammite*, de *fièvre aphteuse*, d'*infections* causées par des microbes du type du bacille de Gärtner (Pottevin).

Altérations du lait dues aux falsifications. — Sous ce titre, nous comprendrons toutes les adultérations du lait par addition de substances étrangères. L'addition la plus fréquente est celle des sub-

(1) E. Decherf, Influence de l'état hygrométrique sur l'apparition et le développement des épidémies estivales de choléra infantile à Tourcoing (*Arch. de méd. des enfants*, 1906, p. 725).

stances dites « conservatrices », telles que le bicarbonate de soude, le borate de soude (fleurs de conserve), le formol (1), l'eau oxygénée, etc. Les corps les plus inoffensifs en apparence, comme le bicarbonate, peuvent être nuisibles, car il faut tenir compte de l'accumulation des doses. L'addition d'un alcalin, faite dans le but de saturer l'acidité produite par la fermentation lactique, peut favoriser les mauvaises fermentations. Les substances ajoutées peuvent contenir des impuretés chimiques. En somme, les médecins doivent repousser d'une façon absolue l'usage des conservateurs, quels qu'ils soient.

Altérations du lait sous l'influence des microorganismes. — Comme tous nos aliments, le lait est facilement altéré par les fermentations microbiennes. Abandonné à lui-même, le lait cru subit une fermentation qui est toujours la même, car elle reconnaît pour cause des agents qui vivent partout où il y a des traces de lait et qui sont particulièrement adaptés à ce milieu, où ils se développent avec une grande rapidité.

Cette fermentation est la fermentation lactique. Elle est due non au *Coli*, ni au *Bacterium aerogenes*, comme on l'a dit à tort, mais à un organisme bien vu par Pasteur et qui appartient à la race des streptocoques. Ce streptocoque ou mieux les streptocoques du lait, car il s'agit d'une famille dont les membres diffèrent par certains caractères morphologiques et biologiques, sont répandus partout où le lait est manipulé. Présent au niveau des trayons des vaches, le streptocoque lactique existe dans tous les laits crus, dans le beurre, la crème, etc. C'est un microbe dont l'homme ne saurait se passer, à l'égal des ferments alcooliques. En effet, c'est à lui que la crème et le beurre doivent leur « bouquet », qui les rend sapides et « marchands ». C'est à lui que l'industrie laitière doit la protection de ce produit fragile qu'est le lait, au cours de ses transformations en beurre et en fromage. Aussi toutes les pratiques empiriques des producteurs sont-elles inconsciemment dirigées de manière à favoriser la « bonne » fermentation lactique. Le streptocoque du lait s'attaque en effet très rapidement à la lactose pour donner à ses dépens une quantité souvent considérable d'acide lactique, dont la présence empêche la pullulation des bactéries capables de donner des produits nocifs, de putréfier le lait, bactéries qui ne vivent bien qu'en milieu alcalin. C'est dire que ces microbes indispensables à une industrie considérable ne sont nullement pathogènes. Nous en ingérons chaque jour des quantités considérables avec le beurre cru, la crème ou certains fromages. Des expériences directes ont permis

(1) Willey, *Bureau of Chemistry of the U. S. depart. of Agric. Washington* Bull. 84, part V. — Willey a donné à des adultes, pendant dix jours, une minime quantité de formol dans de l'eau et du lait. Les accidents n'ont pas été immédiats. Au bout d'un certain temps, les sujets ont été pris de douleurs gastriques et intestinales, de crampes, de nausées et de vomissements.

de se rendre compte qu'ils n'étaient nullement nuisibles pour le jeune enfant. Ainsi le lait fermenté spontanément pour la préparation du babeurre cultive toujours et en nombre colossal, comme deux d'entre nous s'en sont assurés depuis plusieurs années, un ou des streptocoques lactiques. Or ce babeurre a pu être donné cru (Jaeger) sans inconvénient. Le képhyr, le koumys, qui en contiennent également, sont réputés comme aliments diététiques. Certains laits fermentés, que l'on trouve dans le commerce et que l'on utilise pour la bactériothérapie intestinale, renferment de grandes quantités de streptocoques. Or l'expérience montre que tous ces produits, véritables cultures souvent pures de streptocoques du lait, sont parfaitement supportés et souvent très recommandables dans le traitement des entérites.

Ce ne sont donc pas les ferments lactiques qui sont à incriminer dans les fermentations spontanées du lait. L'expérimentation a permis au contraire, si elle ne l'a pas toujours établi d'une façon certaine, de regarder comme nuisibles les altérations de la matière albuminoïde dues à des fermentations spéciales.

Parmi ces fermentations, il faut retenir surtout celles qui sont provoquées par un microorganisme aussi répandu dans la nature que le ferment lactique. Nous voulons parler des bactéries du groupe des *Subtilis*.

Bactéries très vivaces, pullulant avec une grande rapidité, résistant à une forte chaleur grâce à leurs spores, les *Subtilis* (car il y a dans cette famille de nombreuses variétés) ne font pas fermenter le sucre de lait, mais attaquent vivement la matière azotée, qu'ils coagulent à l'aide d'une présure, en donnant un coagulum plus mou, moins franc que les streptocoques lactiques.

Si ces bacilles n'envahissent pas le lait plus fréquemment, c'est qu'ils sont gênés par l'acidité produite par les ferments lactiques. Supprime-t-on ces ferments lactiques protecteurs, aussitôt on voit les *Subtilis* prendre le dessus et attaquer la caséine. Or ces microbes sporulés résistent non seulement à l'ébullition, mais encore à la température plus élevée de l'autoclave. En été en particulier, alors que tous les microbes parasites du lait se développent facilement, formant dans des vases malpropres de véritables levains, les laits, plus riches en *Subtilis* qu'en hiver, sont plus difficiles à stériliser. M. Mazé nous a fait part de ce fait intéressant, applicable à la pathologie, que la stérilisation à l'autoclave à 110° lui donnait souvent des échecs, en été. Le lait conserve en effet quelques spores qui germent facilement dès que la température de l'appareil descend aux environs de 50°, quand, en somme, on ne refroidit pas rapidement le lait après stérilisation. A plus forte raison, ces considérations s'appliquent à la pasteurisation, qui favorise la pullulation du *Subtilis* en supprimant les ferments lactiques seuls. L'ébullition

ménagère, c'est-à-dire le chauffage pendant un temps très court aux environs de 100°, pratique très fréquente dans la clientèle pauvre, aboutit aux mêmes résultats.

L'addition de conservateurs alcalins, comme nous l'avons déjà dit, exerce une influence analogue.

A côté de cette fermentation de la caséine par le *Subtilis*, microbe aérobie, il en existe une autre due aux germes anaérobies de la putréfaction. Ces microbes proviennent pour la plupart de l'intestin des animaux laitiers. Ils sont très répandus dans les vacheries et souillent facilement le lait, pour peu qu'on ne prenne pas les précautions de propreté les plus minutieuses.

Certains de ces microbes sont surtout des butyriques vivant aux dépens du sucre déjà attaqué par les ferments lactiques et intervenant surtout après neutralisation de l'acide lactique. D'autres agissent directement à la fois sur les sucres et sur les matières protéiques. Le *Bacillus perfringens* de Veillon et Zuber est un type de ces microbes trypto-butyriques dont l'action pathogène est aujourd'hui bien connue pour certaines affections gangreneuses et qu'on incrimine aujourd'hui de plus en plus comme agents d'entérites graves.

En dehors des germes qu'on peut considérer comme ferments habituels du lait, certains microorganismes peuvent souiller le lait alimentaire; ingérés par le nourrisson, ils infecteront le tube digestif et parfois l'organisme entier.

Le *bacille typhique* peut être transmis par le lait. Il provient soit des personnes qui manipulent le lait après la traite, soit de l'eau employée au lavage des pots. C'est ainsi qu'à Couterne (Orne) on a vu naître une grave épidémie de fièvre typhoïde reconnaissant cette dernière origine. Un puits de ferme entouré de purin est contaminé à la suite d'un orage. L'eau de ce puits sert au lavage des récipients, et le lait ainsi souillé communique la dothiénentérie aux seuls clients de la ferme, à soixante personnes. Il y a lieu de penser que l'eau utilisée par les fraudeurs pour le mouillage peut également contenir le bacille d'Eberth et contaminer le lait.

Les *bacilles paratyphiques* seront transmis dans les mêmes conditions. Dans ces dernières années, on a attiré l'attention sur le rôle joué par le *bacille dysentérique* chez les nourrissons. En dehors de la dysenterie typique, les différents microorganismes du groupe dysentérique (bacille de Shiga, bacille de Flexner, etc.) pourraient provoquer chez l'enfant du premier âge des accidents atypiques, en particulier de simples diarrhées (Auché et M. Campana). L'un de nous, avec Mlle Szczawinska, a recherché le bacille dysentérique dans une série d'entérites aiguës avec déjections muqueuses et sanguinolentes, sans réussir à mettre en évidence un des types connus ; les injections de sérum antidysentérique de Dopter n'ont pas semblé non plus modifier l'évolution des cas qui ont fait le sujet de cette étude. Weill et Dauvergne, Nobécourt ont fait des constatations semblables.

Le *Bacillus coli communis* est fréquent dans le lait, qu'il souille au moment de la traite : il est en effet un parasite constant de l'intestin des animaux laitiers. Certains auteurs admettent que, dans les milieux hospitaliers, il peut

être transmis facilement d'enfant à enfant. Mais le rôle pathogène du *coli* est très discutable, puisqu'il est un hôte habituel de l'intestin humain.

Le *Proteus vulgaris*, microbe que l'on rencontre fréquemment dans les viandes en voie du putréfaction, jouerait un rôle important dans l'étiologie des entérites infantiles. Booker l'a trouvé 15 fois dans 18 cas de choléra infantile. C'est un microorganisme souvent très pathogène pour les animaux de laboratoire et qui paraît sécréter une toxine très active. Metchnikoff et Vincent viennent à nouveau, ces temps-ci, d'insister sur son importance.

On peut en dire autant du *bacille pyocyanique*, qui a été trouvé par différents auteurs dans les déjections d'enfant atteints d'entérite.

On a incriminé le *streptocoque* et décrit des entérites à streptocoques (Booker, Escherich) ; mais l'intestin normal contient une variété de streptocoques qui ne se différencient pas nettement des microbes considérés comme pathogènes, en sorte qu'il est difficile d'être fixé sur la fréquence et l'importance de l'infection streptococcique.

Le *staphylocoque* pourrait intervenir, d'après Moro, dans certains cas d'entérite.

Escherich, Finkelstein, Salge estiment que les *bacilles acidophiles*, que l'on rencontre quelquefois en abondance, ont un rôle pathogène. Il est difficile de le démontrer, ces microbes n'étant ni pathogènes ni toxiques pour les animaux. De plus, à l'état normal, l'intestin du jeune enfant contient différentes variétés de bacilles acidophiles (Moro, Tissier, Jacobson).

Lesage et plus récemment Margain (1) ont isolé des microorganismes appartenant au groupe des *Pasteurelloses*.

Différents microbes anaérobies ont été rencontrés dans les selles pathologiques du nourrisson. On a en particulier isolé le *Bacillus perfringens* de Veillon et Zuber, microbe de la putréfaction cadavérique, hôte constant de l'intestin des adultes. C'est un microorganisme très pathogène dans certaines conditions, mais il peut se rencontrer chez les enfants normaux.

Pathogénie. — La pathogénie des dyspepsies et des gastro-entérites est loin d'être élucidée. A côté de faits bien établis, les hypothèses sont nombreuses.

Le rôle de l'*intoxication exogène* est certain, et nous estimons qu'il est très important. Nous savons que le tube digestif de l'enfant est très sensible à l'action des substances toxiques. Comme nous l'avons vu, les sources de cette intoxication sont très nombreuses, mais il faut incriminer surtout les produits irritants et toxiques éliminés par le lait. Dans les races animales, le rôle joué par une alimentation anormale apparaît comme étant de plus en plus grand. Les falsifications trouvent également une place importante.

Parmi les fermentations du lait de vache qui peuvent être considérées comme nuisibles, la fermentation de la caséine sous l'influence du *Subtilis* nous semble particulièrement intéressante. La stérilisation du lait est insuffisante pour supprimer cette cause morbide. En effet, il paraît probable que le chauffage ne modifie pas les produits toxiques, en particulier les produits de décomposition de la caséine ; en raison de leur rapide sporulation,

(1) Margain, Contribution à l'étude de la flore microbienne intestinale du nourrisson (*Rev. de méd.*, 10 oct. 1908).

les microbes appartenant au groupe du *Subtilis* peuvent se développer après la stérilisation. Ils n'infectent pas le tube digestif, mais excercent rapidement leur action sur la caséine avant l'ingestion. Le lait peut être nuisible sans être modifié d'une façon apparente, comme cela se produit pour les fermentations acidifiantes.

A côté de l'*intoxication exogène*, il faut faire une place à l'*intoxication endogène*. Celle-ci peut être comprise de différentes façons. Les poisons développés par les microbes parasitant normalement l'intestin entrent en ligne de compte ; mais cette question doit être jointe à l'étude de l'infection endogène, que nous examinerons plus loin. En dehors des poisons microbiens, doit-on admettre avec Finkelstein l'existence de poisons formés hors de l'intervention des microorganismes, sous la seule influence de la digestion anormale ? Il y a là une hypothèse intéressante, qui fait partie de la théorie de l'intoxication alimentaire développée par cet auteur et que Marfan a examinée dans une autre partie de ce livre.

L'intervention des *microorganismes*, le rôle joué par l'infection *exogène* et *endogène* sont plus délicats à apprécier. Somme toute, les recherches bactériologiques n'ont abouti jusqu'ici qu'à des résultats contradictoires. Parmi les microorganismes dont le rôle *infectant* paraît le plus probable, il faut citer surtout, en dehors des bactéries spécifiques (bactérie typhique, bactérie dysentérique), le *Proteus*, le pyocyanique, les microbes paratyphiques, le *Bacillus perfringens*. Il ne paraît pas y avoir un microbe spécifique des entérites aiguës, du choléra infantile en particulier. On doit admettre non une entérite, mais des entérites causées par des microbes différents. En général, dans le cas d'une infection primitive, l'action microbienne se cantonne au tube digestif. La diffusion dans l'organisme n'est pas la règle, et les ensemencements du sang ne donnent qu'un nombre restreint de résultats positifs (Triboulet, Ribadeau-Dumas).

L'*infection endogène*, la *fermentation du chyme intestinal*, l'*auto-intoxication intestinale* jouent certainement un rôle important, mais nos connaissances sur ce mécanisme pathogénique sont encore insuffisantes. Au point de vue bactériologique, le problème est souvent difficile à résoudre. Quelle bactérie incriminer dans un cas donné ? Il ne suffit pas d'isoler un microbe, il faut encore établir qu'il est abondant dans les selles et qu'il jouit d'un pouvoir pathogène ou toxigène certain. Encore n'est-ce pas suffisant et faut-il savoir interpréter les résultats positifs en apparence concordants. Par exemple, dans les entérites les plus franches, l'examen bactériologique aboutit, à la phase aiguë, à des constatations à peu près toujours les mêmes. La flore se réduit en effet à un très petit nombre de microbes. En somme, si on s'en tenait au critérium du nombre, c'est le *Bacterium coli* ou le streptocoque qu'on devrait considérer comme les agents les plus constants des infections intestinales primitives ou secondaires. Or rien ne permet de trancher ainsi la question : le coli ou le streptocoque des selles pathologiques sont souvent peu ou pas virulents. Isolés des selles normales, ils se montrent parfois doués d'un pouvoir pathogène à l'égard des animaux de laboratoire. D'autre part, en modifiant expérimentalement les conditions chimiques et physiques du milieu intestinal, par exemple à l'aide d'un purgatif comme le calomel (Tissier), on arrive à transformer rapidement la flore intestinale, et cette transformation se traduit par la pullulation du coli et du streptocoque comme

dans les entérites aiguës. Dira-t-on que la diarrhée expérimentale est due au coli et au streptocoque ? Évidemment non. Certes, si l'irritation toxique dépasse la mesure, si elle provoque des lésions intestinales, ces microbes pourront entrer en jeu, aggraver les troubles, franchir même la paroi de l'intestin pour diffuser dans l'organisme. Mais leur intervention apparaît comme très secondaire, et le problème pathogénique n'est pas éclairci pour cela.

Dans l'*infection endogène* qui embrasse ce qu'on a appelé l'*infection du chyme*, la question n'est pas plus facile à résoudre, et elle prête aux mêmes interprétations. Il n'est pas douteux que les microbes interviennent fréquemment, par exemple dans les cas nombreux où la clinique permet de reconnaître l'existence de fermentations intestinales ; mais on n'est pas encore fixé sur l'importance et le mécanisme de leur action. Dans ces dernières années, l'attention a été attirée sur les fermentations putrides produites par différents microbes anaérobies protéolytiques. Il n'est pas douteux que ces fermentations soient nocives, mais elles entrent en jeu, dans la plupart des cas, comme seconde étape d'un trouble digestif plus général. Il faut en effet que le chyme contienne un excès de matériaux azotés soit d'origine alimentaire, soit de source irritative, pour que les protéolytiques puissent développer leurs propriétés toxiques.

En résumé, l'infection microbienne primitive ou secondaire est un facteur pathogénique très important, mais on ne peut lui accorder toute la place qu'on lui a attribuée lorsque, au début des études bactériologiques, on avait tendance à résumer dans l'infection digestive la pathogénie des troubles intestinaux de l'enfance. L'intoxication exogène intervient pour une large part, et il faut faire place également à l'intoxication endogène.

Ces conclusions conduisent à envisager quelques applications prophylactiques et pratiques. La stérilisation du lait par la chaleur reste le moyen pratique et efficace à opposer aux infections microbiennes accidentelles ; mais on n'oubliera pas que nous avons dans le froid un auxiliaire précieux pour maintenir l'état stérile obtenu. Enfin la question microbienne ne résume pas tout : il faut s'attacher à améliorer les conditions de production du lait, de façon à réduire au minimum les influences toxiques que nous avons étudiées. Au point de vue thérapeutique, l'antisepsie intestinale doit céder le pas à la diététique alimentaire, puisque le rôle des microbes est souvent subordonné à la composition du chyme.

Symptômes et diagnostic. — Nous étudierons dans un chapitre d'ensemble les affections qui frappent dans son entier le tube digestif, celles que l'on décrit habituellement sous le nom de *dyspepsies* et de *gastro-entérites*, réservant les chapitres ultérieurs pour les affections localisées à un segment du tractus gastro-intestinal.

Nous conserverons la division traditionnelle en dyspepsies et entérites, division fondée sur l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique, mais qui, en réalité, est assez artificielle et sépare des formes

qui pourraient souvent être confondues. D'une manière générale, la dyspepsie correspond aux troubles digestifs fonctionnels avec un minimum de lésions matérielles. L'infection n'y apparaît que d'une façon épisodique, ou à titre de complication. Maladies rarement fébriles, les dyspepsies sont justiciables d'une thérapeutique presque exclusivement diététique.

Par contre, l'infection et l'intoxication sont à la base des entérites et entraînent des lésions plus ou moins marquées du tube digestif. Les perturbations thermiques y sont constantes et les troubles de l'état général précoces et souvent très graves.

Dyspepsie gastro-intestinale. — Dans la dyspepsie gastro-intestinale, les premiers symptômes apparaissent en général du côté de l'intestin et se manifestent par des modifications du côté des *selles*, qui augmentent de nombre et deviennent molles, pâteuses, puis semi-liquides. Elles contiennent des grumeaux blanchâtres ayant l'aspect de fragments de fromage blanc et qui sont habituellement composés, comme nous l'avons dit, de graisses saponifiées. La coloration normale fait place à une teinte plus foncée, ocreuse, mélangée de vert. Parallèlement à ces troubles intestinaux, on voit apparaître du côté de l'estomac des régurgitations, du hoquet, des éructations, des *vomissements* d'abord précoces et composés de lait à peine modifié, puis de plus en plus tardifs avec rejet de lait caillé. Le ventre se ballonne assez fréquemment : l'enfant souffre de coliques qui provoquent des cris incessants, de l'agitation et qui s'accompagnent d'émissions gazeuses. Les selles deviennent odorantes, rarement fétides.

L'*état général* est le plus souvent peu modifié. Souvent l'enfant continue à augmenter de poids, mais d'une façon irrégulière. Peu à peu l'ascension pondérale se ralentit et présente des stagnations prolongées. Dans les cas plus accentués, le petit malade maigrit légèrement. Le sommeil est irrégulier, l'appétit en général conservé diminue parfois, mais fait rarement place à l'anorexie complète.

Du côté de la *peau*, on observe presque constamment de l'érythème apparaissant d'abord au niveau de la région ano-fessière, mais s'étendant assez fréquemment à la région postérieure et interne des cuisses et des jambes. Si les accidents se prolongent, on observe généralement un certain degré d'anémie se traduisant par la disparition de la coloration normale des joues, la pâleur des oreilles.

Modalités. — La dyspepsie gastro-intestinale présente certaines modalités en rapport avec la cause, l'âge du nourrisson, le mode habituel d'alimentation.

Dans la *dyspepsie par suralimentation*, l'enfant présente un embonpoint exagéré, mais les chairs sont molles, flasques, pâles. L'état anémique est souvent très marqué. On observe très fréquemment des manifestations cutanées caractéristiques, telles que le prurigo,

le strophulus, l'intertrigo des plis cutanés au niveau des aines, des aisselles, du cou, du sillon rétro-auriculaire. Des poussées séborrhéiques se montrent du côté du cuir chevelu et de la face, et il n'est pas rare, dans cette forme, de voir s'installer un eczéma facial précédé par l'apparition de petites éruptions érythémateuses et papuleuses au niveau des joues.

Dans la *diarrhée graisseuse* (*Fettdiarrhöe* des auteurs allemands, dyspepsie butyrique de H. de Rothschild), trouble dyspeptique qui est causé par une alimentation trop riche en matières grasses et s'observe chez les enfants au sein et chez les nourrissons alimentés artificiellement, les symptômes présentent certains caractères particuliers. Les vomissements sont assez tardifs, apparaissant souvent une heure après le repas; ils sont formés de lait caillé d'odeur aigre, de réaction acide, mélangé de mucosités. Les selles sont semi-liquides, jaune pâle ou grisâtre, ayant souvent un reflet graisseux brillant. Leur odeur est aigre, leur réaction acide.

Au moment du sevrage, on observe fréquemment des troubles dyspeptiques qui sont en rapport avec l'*usage prématuré* ou maladroit de *certains aliments*. L'anorexie est fréquente dans cette forme : il y a des alternatives de diarrhée et de constipation avec état saburral de la langue, vomissements, évacuations fétides. L'anémie est un symptôme fréquent. Cette dyspepsie du sevrage est souvent causée par l'usage précoce ou l'abus des aliments azotés, et dans ce cas on observe parfois des poussées fébriles avec fétidité extrême des selles. Lorsque les troubles sont sous la dépendance d'une alimentation trop riche en lait, la constipation prédomine, accompagnée de réactions cutanées presque constantes (prurigo, urticaire). L'anémie est fréquente et revêt souvent un type particulier caractérisé par la diminution du taux de l'hémoglobine, alors que les hématies sont en nombre normal [(anémie du type chlorotique. Voy. Leenhardt, fasc. III, p. 328)].

Chez l'*enfant au biberon*, les troubles dyspeptiques sont fréquents. En dehors de la suralimentation, l'usage précoce du lait de vache pur peut donner lieu à des accidents (Marfan). Les réactions cutanées sont fréquentes, en particulier l'érythème fessier et certaines manifestations séborrhéiques. Pour peu que les troubles digestifs persistent, on voit apparaître du météorisme abdominal, qui procède par poussées : dans l'intervalle, le ventre se distend, devient flasque : les flancs s'affaissent, la ligne blanche est distendue. L'examen du squelette montre l'apparition des stigmates du rachitisme (nodosités costales, tuméfaction des épiphyses). Si les troubles persistent, on voit peu à peu apparaître les caractères de la dyspepsie gastro-intestinale chronique, avec catarrhe intermittent (Marfan), que nous aurons l'occasion d'étudier au chapitre consacré à l'entérite chronique.

Certaines formes de dyspepsie gastro-intestinale sont remarquables par la prédominance des symptômes gastriques. Les selles sont à peu près normales, ou bien leurs modifications sont intermittentes. Le symptôme principal consiste dans l'intolérance gastrique. La suralimentation, l'usage de laits trop riches en graisse sont souvent à l'origine de ces accidents, sur lesquels nous aurons à revenir à propos du pylorospasme.

Entérites aiguës. — Dans les entérites aiguës, les phénomènes toxiques et infectieux, locaux et généraux, sont prédominants. Le symptôme principal est représenté par la *diarrhée*, mais les *accidents gastriques* sont fréquents, et beaucoup d'auteurs conservent pour cette forme morbide le nom de *gastro-entérite*. Cependant les réactions gastriques paraissent surtout traduire un état d'intoxication générale, en particulier dans le type cholériforme. Aussi décrirons-nous tous ces troubles sous le nom générique d'entérite.

Forme légère apyrétique. — Cette forme est très fréquente et souvent difficile à distinguer des troubles dyspeptiques. Elle s'observe d'ailleurs fréquemment au cours de la dyspepsie, en particulier chez l'enfant au biberon. Au point de vue étiologique, elle se rattache habituellement à l'alimentation par les laits irritants ou toxiques (laits de nourrices ou d'animaux laitiers contenant des substances nocives éliminées par les glandes mammaires). A titre de complication, elle est en rapport avec une poussée d'inflammation catarrhale (*diarrhée catarrhale*, catarrhe *dyspeptique*).

Le début se fait d'une façon plus ou moins brusque, selon que l'entérite apparaît au cours d'une dyspepsie commune ou se montre comme un phénomène primitif.

Le symptôme principal est la diarrhée : les vomissements apparaissent quelquefois au début et sont habituellement précoces, plus rarement tardifs, mais ils font très souvent défaut. Les évacuations alvines sont franchement liquides, de fréquence moyenne. Leur coloration est variable ; souvent jaunâtres ou ocreuses, les matières ont une tendance à se teinter de vert et deviennent fréquemment d'un vert très accentué, en particulier chez les enfants au sein. Les flocons de mucus sont souvent très apparents. L'odeur est en général aigre ou légèrement fétide. La langue est rarement saburrale, et l'appétit est en général conservé. L'abdomen reste souple et n'est pas très douloureux à la palpation. L'érythème fessier est très fréquent.

La fièvre fait habituellement complètement défaut ; cependant on peut observer de légères élévations de température, ordinairement passagère. L'état général n'est pas profondément touché ; il y a un peu de pâleur, d'agitation, d'insomnie. L'accroissement pondéral présente des irrégularités, des arrêts, ou fléchit légèrement.

Cette forme comporte un pronostic généralement favorable ; mais elle est souvent très persistante si on n'arrive pas à reconnaître la

cause de la diarrhée et à modifier l'alimentation anormale qui la provoque.

Entérite aiguë fébrile. — *Début.* — Le début peut être brusque, au cours d'une bonne santé, et se faire alors par des vomissements, de la fièvre, des coliques. Mais le plus souvent il y a eu quelques jours auparavant quelques troubles dyspeptiques, généralement un peu de diarrhée, des selles fétides, des vomissements espacés.

Dans la *forme légère*, la fièvre est généralement assez rapide avec son syndrome habituel (rougeur de la face, rapidité du pouls, chaleur de la peau, agitation). Mais ce qui est prédominant, c'est un ensemble de symptômes traduisant la souffrance et l'irritation du tractus gastro-intestinal. L'enfant crie dès qu'on le change de position ou qu'on veut faire sa toilette. Les jambes sont rétractées. Souvent les cris sont incessants. La pression sur le ventre est douloureuse, en particulier autour de l'ombilic ou dans les fosses iliaques. Il y a souvent du ballonnement du ventre, un peu de météorisme. Les selles sont fréquentes, abondantes, liquides, sans atteindre le caractère aqueux des selles cholériques; jaunâtres au début mais mélangées de mucus, de grumeaux, elles se strient de vert ou verdissent facilement. La langue est couverte d'un enduit jaunâtre. Il y a fréquemment une odeur de pomme reinette ou de chloroforme, phénomène fréquemment observé dans les troubles digestifs de l'enfant et qui traduit parfois une émission d'acétone (Vergely) : les vomissements ne sont pas très fréquents. L'enfant est agité, grognon, irritable.

Dans la *forme grave*, observée surtout en été, le début se fait en général comme dans la forme précédente. Mais la fièvre est plus violente, atteint souvent 39 à 40° et prend parfois l'allure d'une fièvre continue; les selles, très abondantes d'emblée, présentent en général une coloration jaune brunâtre, teintée de vert; elles sont fétides. Leur nombre peut atteindre le chiffre de quinze, vingt par vingt-quatre heures. Elles s'accompagnent facilement d'érythème des fesses, des cuisses, des talons avec apparition assez fréquente d'ulcérations superficielles. L'état général se modifie rapidement. L'amaigrissement est rapide, les chairs deviennent flasques; les yeux s'excavent et se cernent, mais pas autant que dans le choléra infantile : des convulsions apparaissent tantôt dès le début des accidents, tantôt au cours de la maladie; parfois (Rilliet et Barthez) ces phénomènes nerveux prennent au début des accidents une apparence méningitique, avec constipation, agitation ou amaigrissement; puis les symptômes abdominaux se déclarent, tandis que se dissipe le syndrome traduisant la souffrance des centres nerveux.

L'entérite aiguë se termine souvent par la guérison, si le traitement est appliqué à temps et conduit d'une façon prudente. Mais, même après une atteinte légère, l'enfant reste fragile; les rechutes

sont fréquentes et l'affection évolue par poussées successives (forme à reprises).

Entérite cholériforme. — Le choléra infantile survient parfois sans prodromes, au milieu d'une santé en apparence satisfaisante ; le plus souvent cependant son apparition est précédée par quelques troubles digestifs d'allure banale. Brusquement la situation, qui n'avait rien d'inquiétant, s'aggrave, la diarrhée devient profuse, l'intolérance gastrique s'établit. Les phénomènes intestinaux sont en général les premiers en date, et ils restent toujours le symptôme prédominant. Les selles sont remarquables par leur nombre et par leurs caractères. L'enfant rejette dix ou quinze fois par vingt-quatre heures un liquide séreux et incolore, qui ne laisse sur les langes qu'un très faible résidu fécaloïde.

La déperdition d'eau devient rapidement considérable. Aussi le petit malade est-il pris d'une *soif extrême*, plus marquée que dans toute autre maladie de l'enfance (Rilliet et Barthez). Sa bouche se dessèche, sa langue se dépouille ; l'enfant boit avidement tous les liquides qu'on lui offre pour les rejeter presque immédiatement. La déshydratation de l'organisme fait de rapides progrès. Les urines se raréfient, se suppriment parfois. Elles deviennent troubles, sédimenteuses, de réaction acide. Souvent elles contiennent de l'albumine. Les tissus appauvris en eau deviennent flasques. La peau se laisse pincer comme un chiffon (Romberg). La fontanelle antérieure se déprime profondément.

Le *facies* prend un aspect caractéristique : les yeux s'excavent, s'entourent d'un cercle bleuâtre ; le nez s'effile, le teint se plombe. Très rapidement survient un symptôme de fâcheux augure : la température centrale s'abaisse, tombe aux environs de 36°,5, 36° et même moins ; le nez, les oreilles donnent à la main une sensation pénible de refroidissement cadavérique. Les extrémités se cyanosent. L'enfant tombe dans un état de dépression générale des plus alarmant : il est inerte dans son lit, les paupières à demi fermées, laissant à découvert les globes oculaires ; le regard est fixe. La sécrétion conjonctivale se concrète au niveau de la cornée. Le petit malade présente un aspect cérébral qui traduit la souffrance des centres nerveux sous l'influence de la déshydratation et de l'intoxication générales : parfois apparaissent quelques symptômes d'excitation : cris plaintifs, mouvements convulsifs, strabisme, raideur des membres. L'état comateux se dessine de plus en plus : les pupilles se dilatent, la respiration devient lente, irrégulière et prend parfois le rythme de Cheyne-Stokes ; le pouls devient filiforme et l'enfant succombe dans le collapsus.

La marche progressive de la maladie vers le collapsus hypothermique est souvent interrompue par une phase de réaction fébrile se traduisant par une rapide élévation de la température centrale, alors que la température périphérique reste basse. Cette *dissociation ther-*

mique est d'un fâcheux augure et annonce une terminaison prochaine. Il n'est pas rare d'observer une poussée fébrile intense, 40°, 41° et même 42° peu avant la mort.

Dans les hôpitaux, il est fréquent de voir entrer, au moment de la saison chaude, des enfants atteints d'entérite cholériforme arrivée à cette période et succombant au bout de quelques heures en présentant une hyperthermie centrale extrême.

Lorsque l'enfant ne meurt pas rapidement dans cette phase hyperthermique, on voit parfois s'installer un véritable *choléra typhoïde* comme chez l'adulte (Baginsky); la température reste aux environs de 40° pendant quelques jours, et l'enfant finit bientôt par succomber.

Si l'enfant est plus résistant, si surtout il est traité à temps, l'hypothermie du début s'arrête, ou bien la phase d'hyperthermie se limite, et la température tend vers la normale. Les vomissements cessent, les selles diminuent de fréquence et se colorent en jaune ou en vert; l'aspect cholérique du visage se dissipe, en particulier l'excavation oculaire si caractéristique. Mais la guérison est difficile et pénible. Des complications graves, dont les plus fréquentes et les plus redoutables sont les complications broncho-pulmonaires, menacent la vie du petit être. Des suppurations cutanées, à caractère fréquemment nécrotique ou gangreneux, se développent, souvent mortelles. La violente irritation gastro-intestinale provoque des phénomènes de putréfaction intestinale. Les essais de réalimentation aboutissent souvent à des échecs, et l'enfant qu'on croyait sauvé finit par succomber au bout de quelques jours de lutte.

La *marche* du choléra infantile est variable. Son début est quelquefois remarquable par la brusquerie de l'apparition des phénomènes généraux. Nous avons vu un enfant qui a été pris en pleine santé, dans les bras de sa mère, de collapsus suivi de l'altération caractéristique des traits avant l'apparition des phénomènes gastro-intestinaux. La durée totale peut ne pas dépasser quarante-huit heures. Dans les cas heureux, la convalescence se prolonge, interrompue par des incidents. Il s'agit d'une maladie grave, très meurtrière surtout autrefois, parce qu'on était moins armé qu'aujourd'hui. Rilliet et Barthez ont perdu les trois quarts de leurs malades. Aujourd'hui la proportion est abaissée, suivant les circonstances, de 50 à 30 p. 100 environ.

Le *pronostic* du choléra infantile doit donc être réservé; il est particulièrement sombre pour les enfants jeunes, pour ceux qu'une maladie antérieure, une gastro-entérite chronique par exemple, a déjà débilités. Si l'hypothermie évolue rapidement, si les phénomènes cérébraux apparaissent, il faut redouter une issue fatale à brève échéance. Cependant on ne doit pas abandonner tout espoir, même dans ces cas en aparence désespérés; le traitement dont nous disposons est en effet très efficace, et l'on assiste souvent à de véritables résurrections sous son influence.

Entéro-colite dysentériforme, entérite folliculaire, colite infectieuse aiguë. — Cette forme, rare avant un an, frappe particulièrement les enfants qui ont atteint la période du sevrage.

On l'observe en général chez des enfants suralimentés, qui ont souffert de dyspepsie : elle se rencontre également au cours de maladies qui s'accompagnent de déterminaisons intestinales, telles que la grippe, la scarlatine, la rougeole.

La *fièvre* est *constante* et s'élève dans les formes graves à 39° ou 40°. Les vomissements sont rares et disparaissent avec la période d'état.

Les selles sont caractéristiques ; peu abondantes en général, elles sont nombreuses, accompagnées de coliques, de ténesme et composées de matières muqueuses, *striées de sang* ou de pus. Elles dégagent généralement une odeur putride. L'abdomen est douloureux et rétracté au début. Plus tard, on voit survenir assez souvent du ballonnement.

L'état général est mauvais : l'enfant est abattu, parfois plongé dans un état de stupeur prononcée ; les lèvres sont sèches, fendillées. Le petit malade présente quelquefois l'aspect d'un typhique. La température reste élevée pendant plusieurs jours.

L'*évolution* de la maladie est variable selon les formes qu'elle revêt. Dans la forme *subaiguë*, la réaction fébrile est peu intense, et le traitement a rapidement raison des accidents intestinaux. Dans la forme *grave*, avec fièvre persistante, les accidents nerveux ne sont pas rares et revêtent une forme comateuse ou convulsive ; parfois la température s'abaisse, le pouls faiblit, la dyspnée apparaît et l'enfant succombe dans le collapsus.

Dans les cas favorables, la guérison est lente, et les rechutes sont fréquentes. Des complications apparaissent souvent au décours de la maladie : suppurations cutanées, néphrite, broncho-pneumonie, méningite.

Le *diagnostic* avec la dysenterie vraie n'est pas toujours facile à poser. Cependant la dysenterie bacillaire n'est pas fréquente chez le nourrisson, à Paris tout au moins, et l'absence d'une épidémie nettement constatée permettra d'écarter cette affection. Dans les cas douteux, on sera conduit à rechercher la présence dans les selles du bacille dysentérique.

Entérite chronique. — L'entérite chronique est l'aboutissant des dyspepsies et des entérites subaiguës, si des soins tardifs ou insuffisants ont laissé la maladie poursuivre son évolution. Elle succède également aux formes graves, à l'entérite cholériforme ou folliculaire, lorsque, malgré un traitement bien conduit, les lésions ont été assez profondes pour laisser des traces durables.

Ce qui caractérise l'entérite chronique chez le nourrisson, c'est l'association constante, aux troubles digestifs, de modifications profondes de la nutrition générale. L'atrophie et le rachi-

tisme sont en effet la conséquence habituelle de l'entérite chronique.

Les troubles digestifs prédominent du côté de l'intestin : les vomissements ne sont pas constants ; ils apparaissent surtout au moment d'une poussée aiguë d'entérite, qui interrompt souvent la marche lente de la maladie. La diarrhée est remarquable par son opiniâtreté. Les selles ne sont pas très nombreuses, cinq à six par jour en moyenne, mais elles sont volumineuses, souvent demi-liquides, pâteuses, constamment fétides, putrides même dans certains cas. Leur coloration est assez variable : elle est souvent panachée de vert, de jaune et de gris. Elles contiennent fréquemment du mucus et, d'une façon constante, des grumeaux blanchâtres ou jaunâtres, qui paraissent correspondre en général à des résidus graisseux. Parfois, dans les épisodes aigus, on rencontre un peu de pus ou de sang.

L'intensité et la persistance des fermentations intestinales entraînent des modifications du côté de l'abdomen, qui augmente peu à peu de volume. Tantôt le ventre est tendu, sonore à la percussion, qui décèle un météorisme généralisé ; tantôt il est flasque, mou, étalé au niveau des flancs, avec des réflexes cutanés, diminués ou abolis (Cruchet), et l'examen montre une distension constante de la ligne blanche. Ce gros ventre flasque de la dyspepsie chronique correspond, d'après Marfan, à un allongement atonique de l'intestin. L'exploration de l'abdomen montre que le foie et la rate sont augmentés de volume ou du moins facilement accessibles à la palpation ; peut-être y a-t-il, dans quelques cas, un certain degré de prolapsus des viscères abdominaux explicable par le relâchement de la sangle abdominale.

Suivant l'âge des enfants, les troubles de la nutrition générale se manifestent dans le sens de l'*atrophie* ou du *rachitisme*.

Forme atrophique. — Chez les nourrissons âgés de moins de quatre mois, l'atrophie revêt des caractères spéciaux et répond à la description que Parrot a donnée de l'athrepsie.

L'accroissement pondéral, qui s'était arrêté sous l'influence des troubles digestifs chroniques, ne tarde pas à faire place à un amaigrissement progressif. La peau devient pâle, flasque, ridée ; elle flotte autour du squelette ; les masses musculaires disparaissent ; l'enfant arrive à perdre le tiers de son poids. Les côtes se dessinent et deviennent saillantes sous la peau complètement privée de son panicule adipeux ; la fontanelle se creuse, les os du crâne chevauchent. Le visage prend un aspect simiesque ou sénile : les joues se dépriment, la saillie des pommettes et des maxillaires se prononce, la bouche s'agrandit ; de nombreuses rides sillonnent la face et le front (fig. 90).

La bouche est sèche et rouge, souvent recouverte de muguet : l'appétit diminue, l'enfant refuse le biberon ou l'abandonne rapidement. Il vomit le peu de nourriture qu'il a absorbée. Les selles

diminuent de volume et de nombre. Les urines deviennent rares et troubles et contiennent parfois un peu d'albumine. Le petit malade tombe dans un état de torpeur, de demi-coma, interrompu de temps à autre par des cris plaintifs. La respiration devient irrégulière, souvent très ralentie. La température rectale est constamment au-dessous de la normale et s'abaisse progressivement aux environs

Fig. 90. — Forme atrophique de l'entérite chronique.

de 36 ou de 35°. La mort arrive d'une façon insensible, sans qu'on s'en aperçoive pour ainsi dire.

Des *complications* variées interrompent souvent la marche progressive de l'atrophie. Les plus fréquentes sont les complications broncho-pulmonaires, en particulier dans le milieu hospitalier. La broncho-pneumonie se développe insidieusement chez les athrepsiques, et souvent elle n'est qu'une trouvaille d'autopsie. On peut dire, d'ailleurs, qu'il est rare de ne pas rencontrer à l'autopsie des athrepsiques quelques noyaux de broncho-pneumonie, en particulier au

niveau des gouttières vertébrales. Souvent ces lésions sont suppurées, sans qu'aucun symptôme n'ait permis de soupçonner une évolution suppurative. De temps à autre, cependant, une élévation solitaire de la température semble signaler la progression de la lésion broncho-pulmonaire. La dyspnée est rare; seule une toux persistante peut mettre sur la voie du diagnostic. L'auscultation, d'ailleurs, ne révèle souvent que des signes incertains ou peu accentués.

Parmi les autres complications fréquentes, nous devons signaler le muguet, qui envahit parfois les premières portions du tube digestif, le pharynx et même l'œsophage.

Les suppurations cutanées s'observent souvent : elles sont remarquables par leur développement insidieux, par la facilité des décollements sous-cutanés. Même traitées avec toutes les précautions d'usage, elles n'ont pas de tendance à guérir spontanément. Des ulcérations se développent souvent aux points de frottement ou de pression, au niveau du sacrum et des malléoles.

On observe encore d'autres complications un peu moins fréquentes : la néphrite, la catarrhe purulent de la caisse du tympan, l'infection colibacillaire de la vessie.

La *marche* de l'entérite chronique atrophique est presque toujours lente : l'atrophie s'installe progressivement, peu à peu, faisant chaque jour plus de progrès. Parfois cependant l'atrophie apparaît rapidement quand elle succède par exemple à une entérite aiguë accompagnée d'une dénutrition intense. En quelques jours, l'enfant prend l'aspect caractéristique que nous avons décrit.

Forme rachitique. — Chez les enfants âgés de plus de trois ou quatre mois, l'entérite chronique entraîne des troubles un peu différents. L'aspect du petit malade n'est pas le même ; le facies ne revêt pas les caractères que nous avons décrits chez l'athrepsique. Ce qui domine, c'est un état de cachexie avec anémie plus ou moins marquée ; l'intumescence abdominale est constante ; le rachitisme costal et épiphysaire existe toujours dans cette forme. L'évolution progressive de la maladie est souvent entrecoupée d'épisodes aigus : crises d'intolérance gastrique, poussées de catarrhe intestinal, dont l'enfant sort chaque fois plus épuisé. Les complications sont les mêmes que dans la forme atrophique : les plus fréquentes sont les suppurations cutanées et la broncho-pneumonie subaiguë.

L'entérite chronique peut guérir, mais le traitement est difficile ; les rechutes sont fréquentes et, dans les hôpitaux, la majorité des enfants finissent par succomber ; les athrepsiques en particulier sont voués à une mort presque certaine.

Le *diagnostic* de l'entérite chronique n'offre généralement pas de difficultés. Certains enfants insuffisamment alimentés présentent un arrêt de développement que l'on ne confondra pas avec l'atrophie véritable. Les troubles digestifs font en effet défaut ; ces enfants

sont retardés dans leur accroissement, mais ils n'ont pas véritablement maigri : ce sont des hypotrophiques. Le diagnostic est plus difficile entre la forme cachectique qu'on observe chez les enfants ayant dépassé quatre mois et la *tuberculose chronique* des nourrissons. Le nourrisson tuberculeux présente cependant certains symptômes qui devront éveiller l'attention : il est généralement d'une pâleur extrême; l'hypertrichose est fréquente chez lui. Le foie et la rate sont souvent hypertrophiés. Les troubles digestifs ne sont pas aussi prononcés ni de date aussi ancienne. Souvent on observe des poussées fébriles intermittentes coïncidant avec des phénomènes congestifs du côté du poumon. Malgré ces différences, le diagnostic reste délicat et, si l'hésitation persiste, on pourra recourir aux méthodes qui permettent de dépister une tuberculose latente, en particulier à la cuti-réaction.

Anatomie pathologique. — D'une façon générale, on peut dire qu'il y a un désaccord remarquable entre l'intensité des symptômes cliniques et les résultats des constatations anatomo-pathologiques.

Formes aiguës. — Dans les *formes aiguës*, la muqueuse est quelquefois plus rosée qu'à l'état normal ; fréquemment elle est pâle, légèrement œdématiée, elle présente par places un piqueté rougeâtre habituellement congestif, plus rarement hémorragique. La teinte hortensia fait défaut dans les cas d'entérite cholériforme. Les plaques de Peyer et les follicules clos ont à peu près leur aspect habituel.

Dans l'entérite folliculaire ou dysentériforme, on trouve des lésions plus nettes : tuméfaction de la muqueuse au niveau du côlon et de la partie terminale de l'iléon; saillie des follicules et des plaques de Peyer ; parfois petites ulcérations à leur niveau ou légères hémorragies.

Comme lésions microscopiques, on trouve, en dehors de la desquamation épithéliale, une dégénérescence muqueuse et vitreuse de cellules glandulaires. Dans le choléra infantile, on rencontre assez fréquemment cette dernière altération : le protoplasma cellulaire prend un aspect vitreux, le noyau est difficilement colorable. Les cellules des glandes de Lieberkühn présentent la même lésion ; elles subissent en même temps une transformation mucoïde (Marfan et L. Bernard), caractérisée par l'apparition de corps ovoïdes, réfringents, hyalins, siégeant dans l'intérieur des cellules ou dans les interstices qui les séparent. Ces corps réfringents se retrouvent dans les différentes portions de l'intestin, mais surtout au niveau du côlon et de l'iléon. La substance qui forme ces globes réfringents diffère par certains caractères microchimiques du mucus sécrété par les cellules caliciformes.

On note encore l'infiltration leucocytique périglandulaire et l'accumulation de cellules blanches au niveau des follicules et des plaques de Peyer.

Dans l'entérite dysentériforme, les lésions congestives et inflammatoires sont beaucoup plus marquées, en particulier au niveau des plaques et des follicules.

Somme toute, les lésions microscopiques sont plus nettes, plus marquées plus constantes que les lésions macroscopiques. Certaines d'entre elles sont

cependant sujettes à caution, comme la desquamation épithéliale, car il faut tenir compte de l'intervention de la putréfaction cadavérique.

Formes chroniques. — Dans les formes chroniques, il est fréquent de constater l'absence de lésions dans des cas très graves, ayant évolué vers l'atrophie (Fischl). Comme altérations macroscopiques, on trouve çà et là un piqueté congestif ou hémorragique, plus rarement des érosions ou de petites ulcérations. L'intestin est pâle et paraît aminci. Les plaques de Peyer sont souvent pigmentées. La longueur de l'intestin est augmentée (Marfan) dans les cas correspondant à l'entérite chronique avec gros ventre flasque : elle atteint huit à douze fois la taille du sujet au lieu de sept à huit fois, à l'état normal.

Les lésions microscopiques consistent dans la tuméfaction, l'aspect vacuolaire, la dégénérescence vitreuse de l'épithélium stomacal et intestinal. Entre les glandes, on peut rencontrer des amas leucocytaires qui infiltrent la muqueuse. Les glandes de Lieberkühn peuvent faire défaut dans certains cas et sont alors remplacées par du tissu cellulaire infiltré de lymphocytes. Baginsky a noté l'existence de kystes glandulaires; mais la réalité de cette lésion est contestée. Bloch a vu des altérations des cellules de Paneth que Tugendreich n'a pas retrouvées.

Lésions des autres organes. — L'aspect du *foie* varie suivant la rapidité de l'évolution. De coloration brunâtre ou violacée dans les formes aiguës, il est pâle, jaunâtre, parsemé de taches blanches lorsque la marche de la maladie a été plus lente. Dans les formes chroniques, l'organe est souvent augmenté de volume ; sa coloration est pâle, jaunâtre.

Les altérations microscopiques dans les cas aigus sont surtout représentées par des lésions congestives : dans les cas subaigus, c'est l'infiltration leucocytaire qui prédomine; dans les formes chroniques, on observe assez souvent de la surcharge graisseuse, mais la stéatose hépatique est rare.

Du côté des *reins*, c'est la congestion qui prédomine dans les formes à marche rapide ; dans les formes lentes, lorsqu'il y a eu une albuminurie nette pendant la vie, on constate des lésions diffuses de phlébite, d'artérite, un léger degré de réaction du tissu conjonctif, parfois une ébauche de sclérose glomérulaire. La stéatose cellulaire s'observe au niveau des tubes contournés, plus fréquemment dans le choléra infantile que dans l'entérite chronique.

Le *pancréas* présente des lésions inconstantes, qui se traduisent principalement dans les formes chroniques par une légère réaction conjonctive le long des canalicules.

Rivet n'a constaté qu'une légère infiltration leucocytaire autour des acini dans les formes aiguës.

Les lésions *spléniques* sont celles des états infectieux pour les formes à marche très rapide. Dans l'entérite avec atrophie, les altérations sont inconstantes; Potier a constaté une sclérose périfolliculaire avec surcharge pigmentaire.

Les *ganglions mésentériques* sont généralement tuméfiés et présentent parfois un piqueté hémorragique, à la coupe, dans les cas aigus.

Traitement des troubles digestifs du nourrisson. — Le traitement des troubles digestifs du nourrisson est surtout basé sur la *diététique*. La médication chimique ne tient plus la place qu'elle occupait autrefois. Nuisible dans les accidents aigus, elle est toujours

insuffisante à elle seule pour amener la guérison. Le traitement diététique, au contraire, qui répond aux indications tirées de la physiologie normale et pathologique est la condition nécessaire et souvent suffisante du succès.

La première partie de ce chapitre sera consacrée aux dyspepsies et aux entérites aiguës : dans la dernière, nous étudierons le traitement de l'entérite chronique atrophique.

Dyspepsies et entérites aiguës. — La première indication à remplir est une indication *étiologique*. La modification ou la suppression de la cause morbide, en effet, est souvent rapidement efficace, en particulier lorsqu'il s'agit de *dyspepsie gastro-intestinale*.

Traitement causal. — Dans la dyspepsie par *suralimentation*, on ramènera la ration lactée quotidienne a un chiffre correspondant à l'âge et au poids de l'enfant. Pour fixer ce chiffre, dans la pratique, il n'est pas nécessaire de recourir aux calculs basés sur le nombre de calories nécessaires par kilo. Nous nous servons depuis longtemps d'un procédé très simple, qui consiste à fixer la ration au dixième du poids de l'enfant augmenté de 150 à 200 grammes. Le chiffre obtenu est sensiblement voisin des quantités indiquées par les classiques. Dans l'allaitement au sein, la balance sera, bien entendu, absolument indispensable pour cette réglementation de la ration quotidienne. En dehors de cette question de quantité, on se trouvera bien, chez les enfants allaités au biberon, d'alléger le travail digestif en coupant le lait au quart ou au tiers ; on utilisera pour le coupage soit l'eau bouillie sucrée, soit les eaux minérales légères ou faiblement alcalines.

L'usage de la balance permettra de remédier facilement à l'*insuffisance alimentaire*, qui peut, comme nous l'avons dit, donner lieu à des troubles légers (constipation opiniâtre) ou graves (vomissements des nourrissons inanitiés). Dans l'allaitement au sein, on complétera la ration insuffisante par l'addition de lait de vache, qui sera donné à la fin de chaque tétée.

Quand les troubles digestifs paraissent tenir à la *qualité* même du *lait*, il est utile, chez l'enfant au sein, de substituer au lait de femme, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, un lait adapté à l'âge et aux forces du nourrisson (lait d'ânesse, lait peptonisé, lait stérilisé de bonne provenance). Cette suspension d'alimentation permet d'abord de se renseigner sur la réalité de la cause que l'on ne peut que soupçonner : on en profitera pour modifier le régime de la nourrice et supprimer les fautes d'hygiène alimentaire qu'une enquête minutieuse aura permis de relever. Si les troubles persistent après la remise au sein, on fera pratiquer l'analyse du lait. Lorsque cette analyse démontre l'excès d'un des éléments du lait, l'excès de matières grasses par exemple, on essaiera d'y remédier en diminuant la quantité d'aliments pris par la nourrice, en insistant sur le régime végétarien, etc. Ce n'est qu'en cas de persistance des troubles diges-

tifs, malgré ces différentes tentatives, qu'on aura recours au changement de la nourrice.

Chez les enfants au biberon, il sera plus facile, sauf dans les classes pauvres, de modifier l'alimentation ; on donnera la préférence aux laits de digestion facile : laits homogénéisés, laits humanisés, laits peptonisés, qui seront utilisés d'une façon transitoire, en particulier les laits peptonisés et humanisés.

Lorsque les accidents digestifs sont en relation avec l'*alimentation prématurée*, avec l'abus des œufs, du lait pur pris en guise de boisson, etc., on obtiendra une amélioration rapide en supprimant l'aliment incriminé, en instituant un régime végétarien mitigé ou complet.

Dans les entérites aiguës, la suppression de la cause qui a donné naissance aux troubles digestifs ne suffit pas pour les faire cesser. L'infection microbienne et l'intoxication ont entraîné des perturbations plus ou moins profondes de l'organisme, des lésions du tractus gastro-intestinal, et il est nécessaire d'avoir recours alors à d'autres méthodes thérapeutiques. Mais, après la disparition des désordres gastro-intestinaux, on cherchera à en prévenir le retour, en tirant parti de l'enquête étiologique.

Traitement diététique. — Le traitement diététique est à peu de chose près le même pour toutes les formes aiguës des affections gastro-intestinales.

Il comprend une série d'étapes :

1° La diète hydrique ;

2° La diète hydrocarbonée ;

3° La reprise de l'alimentation.

Diète hydrique. — La cessation immédiate de toute alimentation s'impose lorsqu'on est en présence de troubles digestifs de quelque importance. Mais le nourrisson, s'il supporte parfaitement la suppression du lait, ne peut être privé d'eau. On instituera donc la diète hydrique préconisée par Luton, par Netter (de Strasbourg), par Rémy, et dont Marfan a précisé la technique.

Il faut donner une quantité d'eau équivalente à la quantité de lait supprimée. Par conséquent on arrivera à faire prendre 800, 900, 1 000 grammes d'eau dans les vingt-quatre heures, et cela chez des nourrissons de quatre à six mois. On se servira d'eau bouillie pure ou légèrement sucrée ; l'addition de cognac, de rhum n'est pas à recommander, car l'alcool ne fait souvent qu'augmenter l'intolérance gastro-intestinale. L'eau sera donnée fraîche, au biberon, par quantités correspondantes aux repas habituels. Lorsque les vomissements sont très prononcés, il y a avantage à donner l'eau froide ou glacée, par petites doses rapprochées, à la cuiller.

La diète hydrique a des avantages multiples. Sous son influence, les fermentations intestinales s'atténuent, puisque l'apport de substances fermentescibles cesse ; la déshydratation de l'organisme, si

rapide dans les entérites aiguës et cholériformes, est enrayée ; la diurèse est rétablie, la soif est apaisée. Mais la diète hydrique n'a son plein effet que si aucune médication ne vient contrarier la mise au repos qu'elle réalise du côté des organes digestifs. Son corollaire obligé est donc la suppression de toute thérapeutique médicamenteuse. C'est un point sur lequel il faut insister, car il est trop souvent négligé dans la pratique.

La durée de la diète hydrique variera suivant l'intensité des troubles digestifs. On ne la prolongera pas au delà de quarante-huit heures, et ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels, lorsque l'intolérance gastrique persiste, qu'on sera autorisé à la continuer jusqu'au troisième jour.

Diète hydrocarbonée. — Malgré la diète hydrique, il arrive trop souvent que les accidents s'atténuent insuffisamment pour permettre la reprise de l'alimentation. Si les vomissements sont, en règle générale, supprimés, par contre la diarrhée persiste fréquemment ; dans ces conditions, le lait est mal toléré ; la température s'élève à nouveau, les vomissements reparaissent et la diarrhée augmente. Une nouvelle période de diète enraye ces accidents, mais l'enfant s'affaiblit ; si la situation se prolonge, le petit malade se cachectise et finit par succomber.

Il y a donc intérêt à interposer entre la diète hydrique et la période de réalimentation un régime diététique intermédiaire qui permette de prolonger la mise au repos du tube digestif, tout en s'opposant aux progrès de la dénutrition. Ce régime diététique se trouve réalisé par la diète hydrocarbonée au *bouillon de légumes*, que l'un de nous a préconisée ces dernières années (1).

L'idée qui a présidé à cette modification diététique du traitement des entérites est la suivante : les décoctions végétales, telles que le bouillon de légumes, sont pauvres en matériaux azotés, riches en substances hydrocarbonées, surtout après addition d'une petite quantité de farine de céréales. Or, les substances qui sont surtout mal tolérées, dans les affections gastro-intestinales aiguës, ce sont les matériaux quaternaires, les corps azotés, qui fournissent aux bactéries de la putréfaction leur aliment préféré, et cela d'autant plus que ces corps albuminoïdes échappent à l'action des sucs digestifs. Non seulement le bouillon de légumes ne favorise pas la pullulation des ferments protéolytiques, mais encore il facilite le développement des ferments lactiques dont l'utile intervention contre les processus putrides a été démontrée par Metchnikoff et H. Tissier. De plus, les décoctions végétales sont riches en substances salines ; ce sont de véritables sérums complexes qui permettront à l'organisme de réparer les pertes causées par une spoliation séreuse sou-

(1) Méry, De l'emploi des féculents et du bouillon de légumes dans le traitement de la gastro-entérite (*Société de Pédiatrie*, 1903).

vent excessive. Mais, à ce point de vue, leur action serait insuffisante, si l'addition de chlorure de sodium ne venait corriger leur pauvreté en un corps aussi indispensable au jeu des échanges organiques. La présence du chlorure de sodium, dans le bouillon de légumes, joue en effet un rôle très important. Les tissus organiques appauvris en sel à la suite des spoliations séreuses qu'ils ont subies fixent avidement le chlorure ingéré. Cette fixation s'accompagne d'une rétention aqueuse remarquable. Alors qu'avec la diète hydrique le poids du malade reste stationnaire ou ne s'élève que légèrement, sous l'influence du bouillon de légumes, additionné de sel, l'accroissement pondéral se relève rapidement : on voit l'enfant gagner 50, 100 grammes, parfois 200 grammes par jour. En même temps la température tombe, les troubles intestinaux s'apaisent et l'enfant reprend son aspect normal.

La préparation du bouillon de légumes se fait de la façon suivante : on fait cuire pendant trois heures 65 grammes de pommes de terre, 65 grammes de carottes, 25 de navets, 10 à 15 grammes de pois et de haricots secs dans 1 litre d'eau. Après cuisson à petit feu, on ajoute l'eau nécessaire pour compléter le litre, ainsi qu'une cuillerée à café (5 grammes) de sel de cuisine. On passe ensuite le bouillon *sans écraser les légumes*. On obtient ainsi un liquide clair, jaunâtre, d'odeur agréable. On peut l'employer sans addition de farine ; il convient alors aux très jeunes gens et peut remplacer l'eau dès le premier jour de la diète hydrique. Additionné de farine de riz dans la proportion d'une cuillerée à café pour 150 grammes de bouillon, il donne, après cuisson d'une dizaine de minutes, une décoction légèrement trouble, dont la valeur nutritive n'est pas négligeable.

Comme doses, on donnera un demi-litre, trois quarts de litre par jour.

La durée de la diète au bouillon de légumes peut dépasser notablement celle de la diète hydrique. Dans certains cas, nous avons pu ne pas donner d'autre alimentation pendant dix et douze jours, et cela sans inconvénients. Nous avons même observé un enfant que sa mère a laissé à notre insu au bouillon de légumes pendant quinze jours ; cet enfant n'avait pas maigri et son aspect était excellent. Mais nous nous garderions bien de conseiller une diète hydrocarbonée aussi prolongée ; il y a avantage à ne pas dépasser quatre à six jours. Après ce délai, on s'expose en effet à voir apparaître des œdèmes qui sont en rapport avec la rétention excessive de chlorure de sodium. Ces œdèmes, qu'on observe plus rapidement lorsqu'on élève à plus de 5 p. 1 000 la proportion de sel, n'ont généralement aucune gravité. Ils cessent dès qu'on donne aux enfants une alimentation déchlorurée, en remplaçant, par exemple, dans le bouillon, le sel par le sucre. Mais il vaut mieux ne pas attendre leur apparition pour passer à la phase de réalimentation.

Comme succédanés du bouillon de légumes, on a recommandé

d'autres décoctions végétales. Comby emploie une formule complexe : on fait cuire pendant trois heures, dans 3 litres d'eau, une cuillerée à bouche de chacune des céréales et légumineuses suivantes : blé, maïs concassé, orge, haricots secs, lentilles, pois secs. On obtient 1 litre de décoction que l'on passe et que l'on additionne de sel (5 grammes). Cette décoction est plus nutritive que le bouillon de légumes, mais elle est plus riche en principes azotés et convient moins bien pour les cas graves.

L'eau de riz est utilisée par Variot; on la prépare en mettant deux cuillers à soupe de riz dans un demi-litre d'eau froide pendant quelques heures ; on ajoute ensuite un demi-litre d'eau bouillante, on porte le mélange à l'ébullition et on passe sur une étamine.

Moro, en Allemagne, a proposé récemment une soupe de carottes qui diffère des préparations précédentes par l'adjonction de viande. Beck à eu l'occasion d'employer la soupe de Moro dans le traitement du choléra enfantile et a obtenu de bons résultats.

Reprise de l'alimentation. — Lorsque les accidents aigus auront cédé à l'emploi méthodique d'une des diètes que nous venons d'étudier, il faudra reprendre l'alimentation, et c'est là un des temps les plus délicats du traitement des entérites infantiles.

Relativement facile dans les entérites légères, la reprise d'alimentation est au contraire beaucoup plus épineuse dans les cas graves. Les lésions de la muqueuse sont en effet à peine éteintes, un catarrhe plus ou moins intense entretient le polymorphisme microbien ; les sécrétions digestives adaptées à un régime restreint sont au minimum; bref, tout concourt pour faciliter l'apparition d'une rechute.

Au bout de combien de temps devrait-on reprendre l'alimentation? Il faut savoir attendre suffisamment et cependant ne pas trop attendre. Il est tout d'abord nécessaire que la chute de la température, l'amélioration de l'état général, la disparition de la soif, la diminution de la diarrhée indiquent nettement l'arrêt de la maladie. Mais on ne doit pas alimenter l'enfant dès que les symptômes favorables se sont montrés. Nous estimons, pour cette reprise, qu'*il faut savoir attendre trois à quatre jours après la chute de la température.*

En général, avec cette reprise la température s'élève, et la diarrhée augmente ou réapparaît. Légers dans les cas moyens, ces phénomènes s'exagèrent lorsque les troubles intestinaux étaient insuffisamment calmés. On les observe avec les aliments les plus différents; la fièvre de babeurre, décrite en Allemagne, nous paraît être un cas particulier de cette réaction fréquente.

L'aliment, à cette période, pourra être l'aliment définitif, lorsque les troubles digestifs auront été subaigus et que l'état du tube digestif permettra une réalimentation rapide; dans les autres cas, pour mettre toutes les chances de son côté, il vaudra mieux s'adresser à une alimentation spéciale, que nous allons étudier.

En tout cas, cette réalimentation se fera *progressivement* et *lentement*. On mettra huit, dix, quinze jours, pour revenir à l'alimentation habituelle. La progression se fera soit en mélangeant l'aliment intermédiaire à l'aliment de diète, et cela dans des proportions lentement croissantes, soit en donnant alternativement l'un et l'autre.

Les aliments que l'on peut utiliser pour la réalimentation sont nombreux. Nous les grouperons de la manière suivante :

1° Aliments naturels, non modifiés, ayant conservé les propriétés de la matière vivante : lait de femme, lait d'ânesse, lait de vache cru ;

2° Laits modifiés : laits maternisés, laits peptonisés, laits peptonisés et maternisés, laits homogénéisés ;

3° Aliments à base de lait fermenté : babeurre, képhyr, koumys, lait caillé, fromage blanc ;

4° Aliments à base de céréales : soupes de malt, farines diastasées, farines lactées, etc.

D'une façon générale, ces aliments se caractérisent par leur digestibilité. Certains d'entre eux ont subi l'action de diastases digestives, microbiennes, animales ou végétales. Ils conviennent donc particulièrement à des organismes en état d'insuffisance digestive.

a. Nous n'insisterons pas sur les aliments du premier groupe. Le *lait de femme* est de toute évidence le meilleur aliment à donner après la disparition des troubles digestifs aigus. Cependant il ne réussit pas toujours.

Le lait d'ânesse est d'un emploi difficile à cause de son prix élevé. On l'utilise surtout pour l'alimentation des débiles, des prématurés, plutôt que comme aliment de régime dans les gastro-entérites.

Nous retrouverons le lait cru au chapitre consacré à l'entérite chronique. C'est en effet dans l'entérite avec atrophie que le lait de vache cru nous a paru donner les meilleurs résultats.

b. Les aliments du second groupe sont utilisés fréquemment et avec succès, en particulier les *laits peptonisés*. En France, Budin a été un des premiers à recommander la peptonisation artificielle du lait, et il utilisait le lait peptonisé dans l'alimentation des débiles en état d'insuffisance digestive. On trouve actuellement dans le commerce des laits qui ont subi l'action d'une diastase de la caséine. Le lait de Backhaus, par exemple, est peptonisé et maternisé, et sa composition quantitative et qualitative le rapproche beaucoup du lait humain. C'est un aliment qui peut rendre de grands services dans la reprise de l'alimentation, en particulier chez les très jeunes enfants. Cependant les succès sont inconstants.

c. Les aliments du troisième groupe sont des laits fermentés qui ont subi une préparation spéciale.

Le *babeurre* se prépare avec du lait ou de la crème. Nous ne parlerons ici que du babeurre de lait, que tout le monde peut préparer.

Pour obtenir le babeurre, on commence par laisser aigrir un bon lait de vache cru (n'ayant pas subi la pasteurisation). Dans les conditions habituelles, c'est, comme nous l'avons dit, une fermentation lactique due au *Streptococcus lactis* qui se développe, et, selon la température extérieure, le lait est assez épais au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures pour être baratté dans un appareil de ménage. Après séparation du beurre, le lait est additionné de farine de riz, dans la proportion de 15 grammes par litre, et cuit à petit feu dans un vase émaillé. On a soin, pendant la cuisson, qui doit durer trois quarts d'heure, de battre sans cesse le babeurre avec un fouet à crème, afin d'empêcher la caséine de prendre en amas volumineux. Dans les derniers moments de la cuisson, on ajoute du sucre (50 à 70 grammes par litre). Le babeurre ainsi préparé est un liquide blanchâtre de saveur légèrement acide, tenant en suspension de fins grumeaux de caséine, qui ont tendance à tomber au fond du vase. S'il a été bien préparé, les grumeaux de caséine sont très petits, et on peut donner le babeurre dans un biberon en ayant soin toutefois d'agrandir légèrement l'orifice de la tétine.

Le babeurre est un aliment riche en caséine (35 à 37 p. 100) et pauvre en beurre (4 à 6 p. 100). La proportion d'hydrates de carbone qu'il contient varie suivant la quantité de sucre qu'on ajoute. Le sucre de lait est en grande partie transformé en acide lactique. L'action du babeurre est complexe. Par sa faible teneur en beurre, il convient particulièrement aux nourrissons qui ont une intolérance pour les matières grasses. L'acide lactique agit en modifiant la réaction du chyme intestinal. La caséine réduite en fins grumeaux est d'une digestion relativement facile ; cependant elle est en proportion un peu forte, et il y a intérêt souvent à diluer le babeurre.

Comme aliment de reprise, le babeurre sera donné à doses modérées les premiers jours ; mais on arrivera rapidement à faire prendre une quantité équivalente à la quantité habituelle de lait. Il est généralement bien accepté. Son action se traduit par une diminution rapide du nombre des selles, qui deviennent moins fétides et tendent à se rapprocher du type normal. L'examen bactériologique montre d'ailleurs que le babeurre favorise la réapparition de la flore du lait de femme. Le poids augmente rapidement, souvent dans des proportions considérables. Le babeurre ne convient pas à tous les nourrissons. Dans les cas où prédominent les troubles gastriques, il est mal supporté le plus souvent. Il réussit mieux dans la dyspepsie chronique que dans les formes aiguës. D'une façon générale, il donne des résultats assez variables : à côté d'éclatants succès, on observe des échecs difficiles à expliquer.

Le *kéfir* et le *koumys* sont des laits ayant subi une fermentation complexe sous l'action combinée de levures et de ferments lactiques. Ils contiennent de l'acide carbonique, un peu d'alcool, de l'acide lactique ; la caséine est en partie solubilisée. Ce sont des aliments qui prennent place à côté du babeurre en raison de leur acidité. Leur richesse en acide carbonique permet de les utiliser contre les accidents gastriques de certaines dyspepsies. Ils conviennent bien

également dans le traitement des formes où prédomine l'insuffisance digestive, car la caséine, par la modification qu'elle subit, est facilement assimilable. Le kéfir et le koumys, préparés avec du lait écrémé, seront utilisés dans les cas d'intolérance pour les matières grasses. Malgré ces avantages, le kéfir et le koumys ne sont pas supérieurs au babeurre; le kéfir est souvent mal accepté par les nourrissons en raison de sa saveur spéciale.

Depuis quelques années, l'usage des *laits caillés* s'est introduit dans la thérapeutique des troubles digestifs de l'adulte et de l'enfant. On trouve actuellement dans le commerce différents types de lait caillé. Les uns ne contiennent qu'un ferment lactique, le bacille du yoghourt; d'autres renferment, à côté de ce microorganisme, le ferment lactique habituel. Leurs propriétés dérivent des transformations que ces microbes ont fait subir non seulement au sucre, mais aussi à la caséine. Cette dernière transformation est très importante, car elle permet d'utiliser ces aliments dans les formes où l'insuffisance digestive joue un rôle. De plus, les ferments lactiques qu'ils introduisent dans le tube digestif exercent une action antagoniste sur la flore protéolytique. — A côté de ces laits caillés, on peut placer le *fromage blanc* frais, qui contient également des ferments lactiques. L'emploi du fromage blanc a été préconisé par Gallois, qui en fait la base d'un régime spécial, le régime sec. Gallois conseille de donner à chaque repas une cuillerée à soupe de fromage battu avec une cuillerée à soupe de lait. Au bout de deux jours, on commence à donner du lait, et on arrive, dès le cinquième, à revenir au régime normal. D'après Gallois, ce régime permettrait la reprise de l'alimentation lactée sans exposer aux rechutes.

d. Dans notre quatrième groupe, nous trouvons une série d'aliments renfermant des farines de céréales. Nous examinerons surtout les différentes *soupes de malt.*

C'est Keller qui a préconisé le premier la soupe de malt dans le traitement des troubles digestifs des nourrissons. Pour préparer la soupe de Keller, on prend 50 grammes de farine de froment, un tiers de litre de lait, 100 grammes d'extrait de malt et deux tiers de litre d'eau tiède. La farine est délayée et battue dans le lait froid, afin d'éviter la formation de grumeaux ; l'extrait de malt, dissous au préalable dans un peu d'eau, est ajouté au lait au moment où on le met sur le feu. Le mélange doit être porté à l'ébullition pendant deux ou trois minutes ; on a soin de l'agiter pendant la cuisson ; la soupe doit rester tout à fait liquide.

La soupe de Keller, très utilisée en Allemagne, donne surtout de bons résultats chez les enfants atrophiques n'ayant pas de troubles digestifs importants.

Demarque (1), en France, a modifié la soupe de Keller. La formule

(1) Demarque, Alimentation par les féculents au cours des gastro-entérites chroniques de l'enfance. Thèse de Paris, 1904.

qu'il a donnée comporte une plus grande proportion de farine (120 grammes). Le malt, en petite quantité (une cuillerée à café), est ajouté après cuisson de la bouillie.

Terrien (1) reproche à ces procédés de donner des produits de composition variable, contenant en particulier un excès de maltose; or la maltose, comme la glucose, provoque facilement la diarrhée chez les enfants atteints de troubles digestifs. Il faut donc éviter la transformation de l'amidon en maltose et ne chercher que sa liquéfaction. Voilà quelle est la technique à suivre : on fait infuser, dans 100 centimètres cubes d'eau à 60°, 20 grammes de malt frais et finement pulvérisé. On passe sur un linge très fin. D'autre part, on prépare une bouillie avec 600 grammes d'eau, 300 grammes de lait et 80 grammes de crème de riz. Après cuisson, la bouillie est portée à 80°; on y ajoute alors l'infusion de malt en mélangeant pendant un quart d'heure. On a soin de maintenir la température de la bouillie à 80° durant le maltosage. Au-dessus de 80°, la diastase liquéfiante est détruite et, au-dessous, le ferment saccharifiant développe son action.

La soupe de Terrien se donne aux mêmes doses que le lait qu'elle peut remplacer complètement.

Elle donne de bons résultats surtout quand on l'associe au lait caillé, mélange que nous aurons plus loin l'occasion d'étudier.

Traitement symptomatique. — L'hyperthermie et la tendance au collapsus sont des symptômes souvent menaçants dans les formes graves des gastro-entérites infantiles. On aura recours dans ce cas à la *balnéation*, aux *injections du sérum artificiel*, aux *stimulants* du cœur introduits par la voie hypodermique.

La balnéation rend les plus grands services dans le traitement des affections gastro-intestinales. On utilise non seulement son action antithermique, mais aussi l'influence qu'elle exerce comme stimulant de l'état général. Dans les formes fébriles, on donnera des bains à 35-36°, de courte durée, quatre à cinq minutes au plus, trois ou quatre fois par jour. Dans le choléra infantile, on luttera contre l'algidité et contre le collapsus, par le bain chaud à 38°, sinapisé. Un procédé encore plus énergique sera employé dans les cas menaçants : on mélange 500 grammes à 1 kilogramme de farine de moutarde dans 2 à 3 litres d'eau, et l'on imprègne un drap de cette bouillie liquide. L'enfant est enveloppé ensuite complètement et, au bout de cinq à dix minutes, on l'immerge dans un bain simple à 38° (Heubner). Par ce procédé, on obtient une sinapisation rapide et énergique.

Les injections de sérum artificiel complètent avec le bain sinapisé ou l'enveloppement de Heubner le traitement d'urgence des formes graves, en particulier du choléra infantile. On pratiquera au niveau

(1) Terrien, *Société de biologie*, oct. 1905; *Société de pédiatrie*, nov. 1905; *Archives de médecine des enfants*, mars 1906.

de l'abdomen une injection de 30 à 50 centimètres cubes, selon l'âge, injection qui pourra être répétée deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures. Concurremment avec le sérum artificiel et les bains sinapisés, on aura recours en cas de collapsus menaçant aux injections sous-cutanées d'huile camphrée au dixième (1 à 2 centimètres cubes par vingt-quatre heures) et de caféine au même titre (1 à 2 centimètres cubes). On réservera les injections d'éther pour les cas où il faut obtenir une réaction immédiate.

Certains accidents gastro-intestinaux des entérites aiguës demandent un traitement spécial.

Contre les *vomissements* persistants, on aura recours à l'eau glacée, au citrate de soude donné selon la formule de Variot :

Citrate de soude.....	5 grammes.
Eau bouillie	300 —

Une cuillerée à bouche avant chaque tétée.

La pegnine (ferment-lab) donne parfois d'assez bons résultats. On ajoute une pincée de pegnine au contenu du biberon, et l'on attend quelques minutes avant de donner le mélange.

Le lavage d'estomac, dont nous avons indiqué la technique dans un précédent chapitre, sera réservé pour les formes où les vomissements sont les symptômes prédominants.

La *diarrhée* ne réclame une médication spéciale qu'à la phase où les troubles aigus ont disparu. Il faudra se garder d'intervenir pendant la période du début : à ce moment, les purgatifs ne font qu'aggraver les accidents. Donnés mal à propos, des médicaments tels que le calomel, dont on a une tendance à abuser, risquent de transformer une entérite subaiguë en entérite aiguë grave.

Dans la forme folliculaire de l'entérite aiguë, on se trouvera bien, par contre, de donner des laxatifs ou des purgatifs légers. La prédominance du processus inflammatoire au niveau du gros intestin rend en effet l'usage des eccoprotiques moins dangereux. En stimulant le fonctionnement hépatique, les laxatifs exercent une heureuse influence dans l'entérite dysentériforme de même que dans la dysenterie vraie. On donnera la préférence au sulfate de soude (2 grammes par année d'âge), qui est le médicament de choix en pareil cas.

Le calomel sera également utile dans la période apyrétique des gastro-entérites. On l'emploiera à faibles doses de préférence, par demi-centigrammes, jusqu'à 4 ou 5 centigrammes dans les vingt-quatre heures.

Les lavages d'intestin seront réservés également pour la période où les troubles gastro-intestinaux auront perdu de leur acuité. Ils conviennent particulièrement aux cas qui s'accompagnent de selles plus fréquentes et très fétides. On pratiquera le lavage de l'intestin à l'aide d'une sonde de Nélaton n° 19-20, qu'on introduira dans le

rectum à une profondeur de 10 à 15 centimètres. La sonde est reliée par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc avec un entonnoir en verre. Comme liquide de lavage, on se servira de préférence d'eau salée à 7 p. 1000 ou de décoctions mucilagineuses. On peut ajouter comme désinfectant soit de l'hyposulfite de soude (5 grammes p. 1000), soit de l'eau oxygénée (10 grammes p. 1000). Le liquide doit pénétrer avec lenteur dans l'intestin et sous faible pression. Une fois le contenu de l'entonnoir évacué, soit environ 200 grammes, on renversera le récipient au-dessus d'un seau, de manière à permettre à l'eau de lavage de ressortir. On recommencera ensuite la même manœuvre trois ou quatre fois, et l'on fera passer ainsi 1 litre de liquide environ dans l'intestin par petites portions.

Les antidiarrhéiques sont complètement inutiles et dangereux lorsque les troubles intestinaux traduisent un violent état d'irritation. Plus tard, si l'action prolongée du traitement diététique n'a pas suffi à modérer le catarrhe intestinal, on aura recours aux médicaments qui ont fait leur preuve.

Le sous-nitrate de bismuth reste un des meilleurs médicaments (0,50 par année d'âge, par jour). Les composés tanniques sont souvent supérieurs, en particulier la tannalbine (1 à 2 grammes par jour suivant l'âge, en prises données dans de l'eau très sucrée). Le ratanhia, le colombo agissent en partie par leur tanin.

Les opiacés participent à l'interdiction que nous avons énoncée et seront écartés pendant la période aiguë, surtout le *laudanum*, auquel les nourrissons sont particulièrement sensibles. L'élixir parégorique pourra être donné plus aisément, associé par exemple au bismuth. La morphine a été réhabilitée par Bordes, qui conseille la potion suivante :

Sirop de morphine.....	5 grammes.
Sirop de fleurs d'oranger.....	20 —
Eau distillée.....	100 cc.

par cuillerées à café dans les vingt-quatre heures. Cette médication conviendra surtout aux cas où prédominent les phénomènes douloureux.

L'*antisepsie intestinale* a été conseillée contre les troubles intestinaux persistants, en particulier contre les fermentations intestinales. Mais son action est illusoire, et les médicaments auxquels on a recours d'habitude, comme le benzonaphtol, ont une action irritante qui ne permet pas d'en prolonger l'emploi. Dans ces dernières années, on a préconisé la *bactériothérapie*, basée sur l'action des levures (Quincke, Roos) des ferments lactiques (Metchnikoff, H. Tissier) sur la flore intestinale pathologique. C'est de Jager qui paraît avoir eu le premier l'idée d'ensemencer artificiellement le tube digestif à l'aide d'espèces bactériennes inoffensives. Brudzinski s'est servi de cultures pures de *Bacterium lactis aerogenes*. Actuellement on donne la préférence aux

différents ferments lactiques (bacille paralactique, *Bacillus bifidus*, streptocoque du lait, bacille bulgare). Ces ferments sont absorbés sous diverses formes : cultures en bouillon sucré et peptoné, lait fermenté, cultures desséchées. Il est nécessaire d'introduire en même temps dans le tube digestif une quantité plus ou moins grande de substances hydrocarbonées, qui forment l'aliment préféré de ces bactéries. H. Tissier préconise un régime végétarien dont les œufs et le lait sont exclus.

Appliquée au traitement des troubles gastro-intestinaux aigus, la bactériothérapie n'a pas donné entre nos mains de résultats supérieurs à la méthode ordinaire. Les bouillons de culture pure, riches en lactose et en acide lactique, sont mal supportés par l'intestin irrité, et nous avons même observé sous leur influence une aggravation des accidents. Il faut plutôt réserver l'emploi de cette méthode pour le traitement des troubles subaigus et chroniques. Ce qui rend difficile l'appréciation des résultats de la bactériothérapie, c'est que l'action antagoniste des ferments lactiques n'est pas seule à intervenir. La suppression ou la réduction des aliments azotés fermentescibles joue un rôle important ; la présence d'acide lactique déjà formé, les modifications subies par la caséine sont des facteurs qu'on ne saurait négliger. D'ailleurs nous avons déjà vu que la diététique à elle seule était suffisante pour provoquer la transformation de la flore intestinale et la ramener vers le type physiologique.

Les affections gastro-intestinales aiguës et subaiguës *laissent* souvent *après elles* un certain degré de torpeur et d'*insuffisance digestive*. L'anorexie est un symptôme fréquent dans le décours des gastro-entérites et met obstacle à la reprise de l'alimentation. On se trouvera bien, dans ce cas, de l'emploi, à la dose de deux à quatre cuillerées à café par jour, de suc gastrique de porc obtenu par un procédé physiologique. *In vitro*, le suc gastrique que nous avons utilisé ne paraît pas jouir d'un pouvoir digestif très grand ; son efficacité s'expliquerait, pour nous, par une action excito-sécrétoire. Le suc gastrique de chien obtenu par le procédé de Frémont est d'une activité digestive très grande, mais il n'est pas supérieur au suc de porc comme stimulant de la sécrétion gastrique. Il est surtout efficace contre les troubles gastro-intestinaux liés à l'hypopepsie, à l'hypochlorhydrie ; on en obtient en particulier de bons résultats dans les diarrhées qui paraissent tenir à l'hypoacidité du contenu gastrique et dans les états où domine l'insuffisance de digestion des albuminoïdes. On peut également utiliser dans ces cas la *pepsine* que l'on associe généralement à l'acide chlorhydrique.

Le *ferment-lab* a été préconisé par différents auteurs, en particulier par von Dungern : il paraît favoriser la digestion du lait. La présure est ajoutée au lait préalablement porté à la température de 40°. On attend quelques minutes ; la coagulation ne tarde pas à apparaître,

et on dissocie le caillot par des secousses répétées. La présure fait la base de la préparation connue sous le nom de pegnine.

On a essayé également les diastases pancréatiques. La pancréatine se donne sous forme de poudre à la dose de $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ par prise. Dans ces dernières années, sous l'influence des travaux de Pawlow, on a eu recours à l'action combinée de la trypsine pancréatique et de la kinase intestinale, action qu'on peut réaliser à l'aide de préparations connues sous le nom de pancréato-kinases, d'eukinases. Jusqu'ici, les résultats obtenus ne sont pas très démonstratifs.

Traitement des formes chroniques. — Le traitement des formes chroniques s'inspire des principes que nous avons eu l'occasion d'exposer au début du précédent chapitre. La diététique alimentaire est la partie essentielle de ce traitement. Mais ici la question se complique en raison de l'insuffisance digestive et des troubles de l'assimilation qui caractérisent les formes chroniques. Il en résulte qu'on a à lutter contre deux écueils : l'*inanition progressive* d'un côté, l'*intolérance gastro-intestinale* de l'autre. Il faut donc proportionner l'alimentation à la capacité digestive de l'enfant et donner cependant la ration alimentaire indispensable pour la réparation des pertes qu'il a subies.

Ce double problème a fait le sujet de nombreux travaux. Barbier (1), qui a étudié l'utilisation alimentaire des graisses et de l'albumine chez les nourrissons dyspeptiques et atrophiques, a trouvé une diminution notable de la capacité digestive. Pour les graisses en particulier, l'utilisation alimentaire, qui est de 94 à 96 p. 100 à l'état normal, descend à 86 p. 100, 83 p. 100. Non seulement les selles contiennent un excès de matières grasses non utilisées, mais encore ces graisses sont dans un état de transformation qui décèle l'insuffisance des sécrétions biliaires et pancréatiques. Barbier en conclut qu'il faut éviter la suralimentation chez les atrophiques dyspeptiques. D'après lui, on obtient une augmentation de poids lorsqu'on diminue une ration alimentaire qui est mal supportée. La caséine en excès est nuisible ; pour fixer la ration alimentaire, il faut se baser sur la quantité de calories et sur l'utilisation de l'albumine indiquées par l'allaitement au sein.

Variot estime qu'il est difficile de préciser des règles générales au sujet de la ration alimentaire des enfants atrophiques. D'après son expérience, il estime cependant que l'enfant atrophique doit recevoir une alimentation supérieure à celle d'un enfant d'un même poids, mais d'un âge inférieur. Il ne faut pas tenir trop compte de l'excès de résidus alimentaires contenus dans les fèces ; si l'on réduit

(1) Barbier, Sur la mauvaise utilisation des graisses et de l'albumine chez les nourrissons dyspeptiques (*Société de pédiatrie*, juin 1906), et Note sur la mesure de l'utilisation alimentaire (pour les graisses) chez les enfants dyspeptiques atrophiques (*Société de pédiatrie*, mai 1906).

la ration dans l'espoir d'obtenir une meilleure digestion, on voit, d'après lui, l'accroissement pondéral devenir stationnaire. Au point de vue calorimétrique, beaucoup d'atrophiques sont des hyperrayonnants (1), comme les débiles et les prématurés, et Budin a justement démontré que ces derniers ont besoin d'une ration élevée. Peut-être le tube digestif des atrophiques ne peut-il utiliser que partiellement une ration qui serait suffisante pour un enfant normal, d'où la nécessité de les suralimenter.

A notre avis, on peut diviser les enfants atteints d'atrophie d'origine digestive en deux groupes : le premier comprend les nourrissons atrophiques avec un minimum de troubles gastro-intestinaux ; le second les atrophiques dyspeptiques Aux enfants du premier groupe, on peut donner une ration alimentaire assez élevée ; le lait stérilisé suffit souvent pour améliorer leur état. Pour les nourrissons du second groupe, la ration initiale sera modérée ; on s'efforcera de l'adopter à leur capacité digestive ; le lait stérilisé est souvent mal supporté, et on devra recourir à des aliments spéciaux. Le lait cru donne souvent de bons résultats, mais on est fréquemment obligé de s'adresser à des aliments modifiés, en particulier à ceux qui ont subi une légère digestion préalable (laits peptonisés, décoctions féculentes diastasées, laits fermentés) ainsi qu'aux préparations qui, par leur réaction acide, améliorent la digestion gastrique et sollicitent la sécrétion biliopancréatique (babeurre, laits fermentés et caillés).

La nature des aliments joue donc un rôle très important dans l'alimentation des atrophiques avec dyspepsie chronique : c'est un point qu'il nous faut examiner maintenant.

Le *lait de femme*, en raison de sa remarquable digestibilité, est une ressource précieuse pour l'alimentation des atrophiques ; il convient particulièrement aux nourrissons peu avancés en âge et il ne faut pas hésiter à y recourir chaque fois que les circonstances le permettront.

Le *lait de vache cru* est également un aliment de premier ordre. Moins digestible cependant que le lait de femme, il convient surtout aux enfants dont les troubles digestifs sont atténués ou en voie de disparition. Mais son emploi est forcément limité, car la production de lait destiné à être consommé à l'état cru est entourée de difficultés. Les animaux laitiers doivent être soumis à une surveillance rigoureuse sous la direction d'un vétérinaire expérimenté. On les soumettra à une observation de plusieurs semaines avant d'utiliser leur lait, et l'épreuve de la tuberculine sera pratiquée avec tous les soins désirables et répétée au besoin s'il y a lieu. L'alimentation des laitières sera l'objet d'une attention particulière : on écartera bien entendu tous les aliments qui augmentent la quantité du lait au détriment de sa qualité, en particulier les aliments industriels, sur lesquels

(1) De Saint-Albin, Étude sur la calorimétrie des enfants atrophiques. Thèse de Paris, 1904.

nous avons longuement insisté. La traite se fera dans des conditions de propreté minutieuse, par un personnel sain et expérimenté. Le lait sera consommé aussitôt après la traite, ce qui nécessite deux et trois distributions journalières. On ne fera pas subir au lait de trop longs transports, et la provision non immédiatement utilisée sera conservée à l'abri de la chaleur.

Ces différentes conditions sont difficiles à réaliser dans la pratique. Sauf à la campagne et dans les centres où fonctionnent certaines organisations spéciales destinées à fournir du lait cru pour les nourrissons malades, il est assez malaisé d'obtenir que toutes les précautions énumérées plus haut soient strictement observées. Ceci nous explique que l'alimentation au lait cru se soit peu diffusée et qu'elle ait fait même l'objet de critiques souvent injustifiées.

Les *laits peptonisés* ou *maternisés* et *peptonisés*, comme le lait de Backhaus, rendent de grands services, en particulier chez les enfants des quatre ou cinq premiers mois. Ils sont de digestion facile et favorisent le retour à l'état normal de la flore intestinale. Cependant ils sont passibles de différentes critiques : leur stérilisation n'est pas toujours parfaite, et il n'est pas rare d'observer des troubles digestifs, sans gravité il est vrai, au bout de quelques semaines d'emploi. On leur a reproché également d'être scorbutigènes, mais les cas de maladie de Barlow imputables aux laits « travaillés » ne surviennent qu'après une alimentation prolongée et exclusive. On évitera cette complication en limitant à trois ou quatre mois l'usage des laits maternisés ou peptonisés.

La maternisation et la peptonisation des laits sont souvent des conditions insuffisantes pour ramener à l'état normal la digestion imparfaite des atrophiques dyspeptiques. On obtient fréquemment de meilleurs résultats avec des aliments acides qui stimulent, comme nous l'avons dit, le fonctionnement de l'estomac et de l'intestin ; l'addition de féculents en partie attaqués par les diastases végétales rend également de grands services.

Le *babeurre* est un aliment de premier ordre chez les atrophiques dyspeptiques.

Sa pauvreté en matières grasses le rend particulièrement précieux dans les cas si fréquents d'intolérance pour les graisses. Sous son influence, on voit souvent les troubles intestinaux s'améliorer avec une très grande rapidité, ce qui semble prouver que ces troubles sont fréquemment d'origine fonctionnelle. Les augmentations de poids sont souvent considérables. Mais le babeurre, comme nous l'avons dit, ne convient pas à tous les cas et provoque parfois des phénomènes d'intolérance.

On n'a pas encore cité de cas de scorbut infantile imputable à l'usage du babeurre. D'ailleurs c'est un aliment de transition qui ne doit être donné que pendant un à deux mois.

Les différentes *soupes de malt*, en particulier celle de Terrien, conviennent très bien aux atrophiques dyspeptiques. L'amidon diastasé qu'elles contiennent exerce habituellement une influence heureuse sur la digestion intestinale et paraît favoriser l'assimilation de la matière azotée. Cependant les enfants très jeunes ne supportent pas très bien cette alimentation riche en substances hydrocarbonées et relativement pauvre en matériaux albuminoïdes. Comme l'ont montré Méry et Terrien, l'association de lait caillé à la soupe de malt permet de remédier à ces inconvénients (1). On réalise ainsi des mélanges variés qui contiennent moins d'hydrates de carbone et plus de substances azotées. Grâce à une réaction légèrement acide, ces préparations offrent les avantages du babeurre, mais elles sont beaucoup mieux tolérées. Les enfants de un à deux mois les supportent très bien. Le *lait caillé* employé seul donne de bons résultats ; mais ainsi que nous l'avons vu dans un essai qui a duré plusieurs semaines, son emploi prolongé n'est pas sans inconvénients et entraîne une anémie progressive. Associé au contraire à la soupe de malt, le lait fermenté n'expose pas à ces accidents ; la caséine, ayant subi l'action des ferments lactiques, est facilement assimilable.

Quel que soit l'aliment intermédiaire qu'on ait choisi, il faudra chercher à revenir à l'aliment normal, lait ou bouillies légères, dès que l'état du tube digestif le permettra. Ce retour à l'alimentation normale ne se fait pas sans difficultés : il est assez fréquent d'observer des troubles digestifs accompagnés d'une perte de poids, et parfois on est obligé de différer longtemps le changement de régime.

Selon une règle générale en matière d'alimentation du nourrisson, cette modification de régime ne devra jamais se faire brusquement, mais d'une façon lente et progressive.

Si la thérapeutique chimique n'est que d'un médiocre secours pour le traitement des troubles gastro-intestinaux chroniques, on utilisera, par contre, avec avantage certaines médications, par exemple les *sucs gastriques* d'origine animale que nous avons déjà étudiés. L'extrait de bile et l'extrait pancréatique ont donné entre les mains de Barbier et Cornet de bons résultats.

Mais ce sont sourtout les médications qui s'adressent à l'état général qui rendront service en pareil cas. Nous avons vu des nourrissons rester stationnaires, malgré tous les efforts, jusqu'au jour où on leur donnait de petites doses de *fer* destiné à combattre une anémie secondaire. Pour mettre en œuvre la médication martiale, on s'adressera au protoxalate de fer à doses modérées ($0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ par jour), au tartrate ferrico-potassique ($0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ par jour), à l'hémoglobine sous forme de sirop. Bien supporté chez les nour-

(1) Méry et Terrien, De l'emploi combiné de la bouillie de malt et du lait caillé (*Archives de médecine des enfants*, mai 1908, p. 199).

rissons indemnes de troub'es gastro-intestinaux, le fer provoque parfois des phénomènes d'intolérance chez l'atrophique avec dyspepsie et devra être manié avec prudence : l'*arsenic* réussit parfois là où la médication martiale échoue ; on le donnera sous forme de liqueur de Fowler (une goutte par jour) (1).

Les *injections de sérum artificiel*, d'eau de mer isotonique, rendront également des services. Cette médication n'est pas une panacée, mais son action stimulante est souvent fort utile.

Enfin le *changement d'air*, le *séjour à la campagne* agiront puissamment sur l'état général du petit atrophique et, par contre-coup, sur le fonctionnement du tube digestif. L'un de nous, avec Mlle Szczawinska (2), a montré le parti qu'on pouvait tirer à ce point de vue de l'aération large et prolongée.

Constipation du premier âge.

Étiologie. — La constipation est fréquente chez l'enfant du premier âge ; c'est un syndrome que des causes très différentes peuvent provoquer ; mais ces causes sont tantôt très apparentes, tantôt difficiles à découvrir. En raison de l'intérêt pratique que présente son étude, nous lui consacrerons un chapitre spécial.

La constipation est caractérisée par la *rareté* ou par l'*absence* de selles spontanées ; par la *modification* des matières fécales qui sont remarquables par leur *sécheresse* et leur *faible volume*. Ces modifications correspondent à un état de *stase* gastro-intestinale relevant elle-même d'une insuffisance du péristaltisme normal. Toute cause qui agira sur le péristaltisme, en l'amoindrissant, entraînera la stase du bol fécal puis sa dessiccation et deviendra une cause de constipation. Nous allons passer en revue les principales de ces causes, celles qui jouent un rôle dans la constipation des nourrissons. Cette étude étiologique est nécessaire, car elle peut seule servir de base à une thérapeutique rationnelle.

Causes mécaniques. — Une cause *mécanique* peut gêner le péristaltisme intestinal : c'est le cas des sténoses incomplètes. Quant aux sténoses complètes, par imperforation anale, invagination, hernie étranglée, etc., elles provoquent de l'obstruction et non de la constipation.

La constipation de la sténose du pylore ne rentre pas, à notre avis, dans le groupe des constipations d'origine mécanique. Si les selles sont rares en cas de sténose pylorique, c'est qu'une partie des aliments est expulsée au dehors, et la portion qui réussit à passer

(1) Armand-Delille, L'arsenic dans l'athrepsie (*Société de pédiatrie*, 17 déc. 1907).
(2) Méry et Mlle Szczawinska, La pouponnière de Médan. Fonctionnement et résultats au 30 décembre 1908 (*Société de pédiatrie*, 20 avril 1909).

dans le duodénum est trop faible pour exciter le péristaltisme intestinal. La coprostase des pylorosténoses rentre donc dans les constipations par insuffisance alimentaire, qui peuvent reconnaître une origine variée.

Les plus intéressantes parmi les causes mécaniques sont celles qui se rattachent à la *conformation du gros intestin* de l'enfant.

C'est Jacobi (1) qui paraît avoir attiré le premier l'attention sur ce point. Marfan (2) a fait une étude intéressante de la question que l'on trouvera exposée d'une façon complète dans l'intéressante thèse de Saias (1905).

Les travaux anciens de Huguier (3), de Bourcart (4), avaient déjà attiré l'attention sur les particularités anatomiques de l'intestin infantile. Plus récemment, Hirschsprung a insisté sur l'importance de cette conformation particulière. Legueu, en 1892, a donné une bonne étude du cæcum chez l'enfant. Sans revenir sur cette question que nous avons déjà abordée dans le chapitre consacré à l'anatomie du tube digestif chez l'enfant, rappelons que l'intestin du nourrisson est remarquable par le développement du côlon et de l'S iliaque. Ces différents segments présentent des flexuosités nombreuses : le côlon ascendant s'infléchit souvent d'avant en arrière, puis d'arrière en avant; le côlon transverse présente souvent une inflexion médiane; quant à l'S iliaque, sa branche principale peut, d'après Bourcart, prendre trois directions différentes : elle peut être ascendante, transversale ou descendante.

On comprend facilement que ces dispositions variées peuvent favoriser la coprostase par la sinuosité du trajet, les coudures qui tendent à s'exagérer sous l'influence du météorisme, la compression exercée par un segment intestinal devenu flottant sur la portion sous-jacente.

Causes alimentaires. — Les constipations d'origine alimentaire forment un groupe important, en particulier au point de vue pratique. La clinique permet d'établir une série de variétés étiologiques intéressantes à connaître :

1° La constipation par *insuffisance alimentaire* est un type de constipation par défaut d'excitation péristaltique. Les matières ne sont pas seulement rares, mais aussi dures, sèches, en scybales, comme dans la véritable constipation, et leur séjour prolongé dans l'intestin peut y provoquer les mêmes réactions secondaires.

C'est dans les sténoses du pylore que cette variété de constipation atteint son plus haut degré. Elle y a une valeur diagnostique très grande. En dehors de ce cas spécial, la constipation par insuffisance alimentaire se rencontre surtout chez l'enfant au sein par suite

(1) Jacobi, *Americ. Journ. of obstetr. anat.*, 1869.
(2) Marfan, *Rev. des mal. de l'enfance*, 1895.
(3) Huguier, L'S iliaque (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXV, p. 435).
(4) Bourcart, De la situation de l'S iliaque chez les nouveau-nés dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel. Thèse de Paris, 1863.

d'hypogalactie maternelle. Il n'est pas rare également d'en observer des cas, dans les deux modes d'allaitement, sous l'influence d'une restriction alimentaire exagérée, restriction qui est quelquefois d'ordre thérapeutique.

2° La constipation par *suralimentation* est de beaucoup plus fréquente. Il n'est pas rare, en effet, de voir de gros nourrissons à chair pâle et flasque, recevant de 1l,5 à 2 litres de lait par jour et présentant une constipation opiniâtre qui cède à la réduction de la ration lactée. Cette variété de constipation paraît surtout liée à l'*excès d'albumine* apportée par une ration trop copieuse (1). Plus tard, chez les enfants de dix-huit mois à deux ans, on voit survenir des constipations opiniâtres qui dépendent d'un pareil excès, soit parce que ces enfants reçoivent trop de lait en dehors des autres aliments et surtout trop de lait pur, soit parce que leur ration journalière comprend des aliments azotés non appropriés à leur capacité digestive. Les œufs en particulier sont une cause fréquente de constipation à cette période de l'existence.

Chez les nourrissons au sein, en dehors de la suralimentation, il faut souvent incriminer l'alimentation hyperazotée de la nourrice.

Dans ce groupe de constipations alimentaires, il faut faire encore rentrer les constipations dues à l'usage d'aliments contenant un excès de cacao, de phosphate de chaux, etc.

Causes générales. — Les constipations de cause générale formeront notre troisième groupe. Nous ne ferons que signaler en passant les constipations passagères liées à une *toxi-infection* (fièvre typhoïde, fièvres d'origine variée).

Plus intéressantes sont les constipations qui sont sous la dépendance de l'*insuffisance d'une sécrétion interne*, telle que celle de la glande thyroïde. En face d'une constipation persistante dont la cause échappe, il faudra envisager l'hypothèse d'un état d'hypothyroïdisme plus ou moins marqué.

L'influence du *système nerveux* sur le fonctionnement de la musculature intestinale est une notion importante qui permettra d'expliquer certains faits. Sans doute on ne rencontre pas chez le nourrisson, — ou du moins il est difficile d'en apprécier la fréquence à cet âge de la vie, — ces cas, si fréquents dans la seconde enfance, de diminution de la sensibilité de la muqueuse rectale, aboutissant à la suppression du besoin physiologique de la défécation, trouble dû à une hygiène vicieuse et où interviennent, comme chez l'adulte, des causes d'ordre psychique ; mais il faut se rappeler que des lésions multiples des centres nerveux sont capables, chez le nourrisson, de donner lieu à des constipations remarquables par leur opiniâtreté. Nous ne voulons pas parler seulement de la constipation liée à la méningite, trouble

(1) Le lait de vache à lui seul suffirait pour provoquer la constipation, d'après certains auteurs.

dont on reconnaîtra aisément l'origine, mais aussi de ces cas de constipations rebelles, chroniques, congénitaux, sous la dépendance de cérébropathies congénitales sur lesquelles A. Mori a attiré l'attention (1).

Les trois groupes que nous venons de passer en revue n'englobent pas tous les cas de constipation qu'on peut observer chez les nourrissons. En particulier, il n'est pas rare de rencontrer chez les enfants au sein des constipations qui ne rentrent dans aucune des catégories étudiées.

Symptômes et accidents de la constipation. — Dans nombre de cas, la constipation apparaît chez le nouveau-né après une période dans laquelle l'exonération s'est effectuée d'une façon normale. Il est en effet assez rare, sauf dans les cas auxquels il faut, avec Marfan, réserver le nom de constipation habituelle congénitale, que le nouveau-né soit constipé dès les premiers jours (2).

Habituellement la constipation s'installe d'une façon progressive, tantôt sans cause apparente, tantôt sous l'influence d'un changement de nourriture ; parfois elle succède à une légère diarrhée.

La symptomatologie se réduit à peu de chose. Au lieu de deux ou trois selles journalières molles, de couleur jaune d'or et bien liées, caractéristiques de l'alimentation au sein, ou des selles moins foncées, plus compactes de l'allaitement artificiel bien supporté, l'enfant constipé émet une seule selle pâteuse, sèche, de coloration plus claire, analogue à du mastic. De temps à autre, l'évacuation spontanée fait défaut et l'on est obligé, pendant plusieurs jours de suite, de recourir à une exonération artificielle. La défécation s'accompagne d'efforts, de contractions pénibles, de cris; le visage du petit être se congestionne. L'expulsion pénible du bol fécal desséché s'accompagne d'une série d'accidents mécaniques dont les plus fréquents sont : de légères *hémorragies anales*, le *prolapsus du rectum* et la production des *hernies* chez les bébés prédisposés. Parfois se produisent des *fissures anales*, petite complication intéressante à connaître, car elle est très douloureuse et contribue à aggraver la constipation. On soupçonnera la fissure de l'anus chez le nourrisson, lorsque chaque défécation s'accompagnera de cris apparaissant seulement au moment du passage à l'anus des matières, cris cessant aussitôt après. L'exploration de la région, souvent un peu douloureuse, permettra de découvrir, dans le fond d'un sillon anal, une petite érosion allongée, légèrement suintante. Parfois la lésion siège plus haut et ne peut être reconnue qu'au moyen d'un *speculum ani* (Marfan).

Le séjour prolongé dans l'intestin de matières dures provoque une

(1) A. Mori, Les parésies primitives de l'intestin des nourrissons et les cérébropathies congénitales (*Arch. de méd. des enf.*, 1905, p. 398).

(2) Marfan, *loc. cit.*

série de réactions secondaires telles que : *hypersécrétion de mucus* ; *fétidité* qui tient à la putréfaction secondaire des sécrétions provoquées par le contact des matières fécales ; poussées de *fausse diarrhée* avec présence de scybales au milieu des fèces liquides. Dans les cas habituels, il est rare d'observer des troubles plus prononcés, en particulier la *colite*, qui ne s'observe que dans les constipations congénitales graves. Les « copromes » volumineux sont également rares chez le nourrisson et ne se voient que chez les bébés de la deuxième année.

Le spasme intestinal, si souvent constaté dans la constipation des grands enfants et des adultes, ne paraît pas non plus très fréquent. Cependant Lesage lui attribue une grande importance dans certains cas, qui nous paraissent bien difficiles à différencier de la sténose du pylore.

Le retentissement de la stase stercorale sur l'*état général* du nourrisson est variable. Certains enfants paraissent jouir à cet égard d'une grande tolérance. Cependant la plupart des petits constipés présentent, au bout d'un certain temps, une série de manifestations qu'on peut rapporter à l'auto-intoxication secondaire. Le teint pâlit, un certain degré d'anémie s'affirme. La peau est le siège fréquent de toxidermites prurigineuses, dont le type le plus fréquent est un prurigo avec poussées urticariennes. Il n'est pas rare d'observer de l'inappétence avec enduit blanchâtre de la langue ; parfois l'on constate des poussées fébriles, plus rarement des convulsions ou des phénomènes cérébraux, qui peuvent faire croire à un début de méningite et qui disparaissent rapidement sous l'action d'un purgatif. Il faut bien dire que ces diverses manifestations ne sont pas toujours directement imputables à la stase stercorale et qu'elles doivent être rapportées la plupart du temps à la cause même de la constipation (suralimentation, alimentation hyperazotée, etc.).

Constipation congénitale. — Le tableau de la constipation habituelle congénitale ne diffère du précédent que par la *précocité* et l'*intensité* des accidents. Dans le cas de constipation congénitale, le méconium n'est expulsé qu'avec une grande lenteur, au bout de sept ou huit jours. A partir de ce moment, on constate la rareté de selles spontanées, qui sont suspendues pendant deux ou trois jours. Très rapidement on est contraint d'avoir recours aux procédés d'exonération artificielle. Le tympanisme est assez fréquent. A la palpation du ventre, on perçoit des masses bosselées au niveau du gros intestin et, par le toucher rectal, on arrive sur des concrétions fécales très résistantes. Les accidents provoqués par cette stase stercorale opiniâtre sont plus marqués que dans les formes banales : l'enfant maigrit, pâlit, présente de l'inappétence, de l'agitation ; il crie fréquemment. En dehors des complications que nous avons décrites, on peut voir apparaître des accidents beaucoup plus graves, mortels même. C'est

en effet dans des cas de constipation congénitale qu'on a vu se produire des *colites mortelles*. Glaserfeld (1) a vu une constipation congénitale rebelle à tous les moyens thérapeutiques aboutir, à l'âge de six mois et demi, à une péritonite purulente par perforation et gangrène de l'S iliaque. E. Gaujoux et Bosc (2) ont observé également la mort chez un bébé de dix mois atteint de colite due à une constipation opiniâtre datant de la naissance. Ces cas sont intéressants à connaître malgré leur rareté, car ils constituent des faits de passage entre la constipation congénitale liée à la disposition vicieuse du gros intestin et la maladie de Hirschsprung véritable.

Diagnostic. — Le diagnostic de la constipation en tant que syndrome est en général facile. On ne confondra pas avec la diarrhée véritable les fausses diarrhées de certains petits constipés. La présence de scybales dans les selles permettra de faire le diagnostic. En cas d'agglomération de masses fécales, de *coprome* — rare d'ailleurs chez le nourrisson — on pourrait penser à l'existence d'un gâteau de péritonite tuberculeuse et surtout à la présence de ganglions mésentériques caséeux; une exonération artificielle complète permettra de faire le diagnostic.

Le *diagnostic causal* de la constipation, très important au point de vue du traitement, est souvent assez malaisé à établir avec certitude en clinique. On ne peut guère que soupçonner les causes anatomiques que nous avons étudiées. L'étude de la ration alimentaire de l'enfant permettra de reconnaître l'influence de l'insuffisance alimentaire, de la suralimentation, de l'alimentation hyperazotée, etc. L'examen complet du petit malade mettra sur la voie d'une des causes d'ordre général que nous avons étudiées.

Traitement. — Le traitement de la constipation s'inspirera d'abord des notions étiologiques que nous avons exposées. C'est dire qu'on remédiera aux constipations par insuffisance alimentaire en augmentant la ration quotidienne du petit malade; qu'on réduira au contraire cette ration en cas de suralimentation nettement démontrée.

Traitement diététique. — Ces premières indications remplies, on cherchera à adapter à l'enfant qu'on traite le régime par excellence de la constipation, le *régime végétarien*, qui a fait ses preuves chez les enfants plus âgés. On se trouvera naturellement arrêté chez le jeune enfant par l'impossibilité de donner d'autre aliment que le lait; mais, dès que l'essai sera possible, on cherchera à ajouter à l'alimentation habituelle des bouillies légères, à base de bouillon de légumes et de farines, telles que la crème d'orge. Si le bébé est en âge de les

(1) B. Glaserfeld, *Berl. klin. Woch.*, 22 mars 1909.
(2) E. Gaujoux et E. Bosc, *Arch. de méd. des enf.*, avril 1908, p. 225.

supporter, on aura recours aux *fruits cuits* (compotes de pommes) ou *crus* (bananes), qui seront d'un précieux secours. Chez beaucoup d'enfants de quinze à dix-huit mois, la constipation cesse très vite dès que la quantité de lait journalière est réduite de moitié et absorbée sous forme de bouillies. La *suppression des œufs est souvent indispensable.* Chez les enfants au sein, surtout chez les jeunes enfants, le traitement est plus difficile, car on ne peut modifier radicalement le régime. On surveillera l'hygiène de la nourrice en insistant sur le régime végétarien, l'exercice, la régularisation des fonctions intestinales. Lorsque le bébé aura l'âge voulu (six mois), on pourra ajouter à l'alimentation au sein un petit potage à base de crème d'orge, procédé qui réussit souvent.

Traitement mécanique et médicamenteux. — En dehors du traitement diététique de la constipation, il est souvent nécessaire de recourir aux différents procédés d'exonération artificielle.

Chez les petits enfants, de minimes *incitations rectales* ou anales sont souvent suffisantes (sonde vaselinée introduite dans l'anus; petits suppositoires de glycérine ; citons aussi le procédé populaire, les suppositoires de savon de Marseille enduits de vaseline).

On emploiera avec modération les *lavements* et les *lavages* de l'intestin, en particulier ces derniers, qui ont l'inconvénient de favoriser la paresse et l'atonie intestinales.

Pour les lavements, on donnera la préférence aux décoctions mucilagineuses, auxquelles on pourra ajouter un peu de glycérine et surtout de l'huile d'olive (une ou deux cuillerées à bouche). Le lavement froid est parfois très efficace.

Quand il y a des signes d'irritation intestinale, en particulier en cas de fausse diarrhée, avec mauvaise odeur, on aura recours à un lavage d'intestin à l'eau salée (5 à 7 grammes de NaCl par litre). Les lavages sont également indiqués s'il existe des amas volumineux de matières fécales; le curage digital est parfois nécessaire dans ce cas.

Les *laxatifs* utilisés contre la constipation habituelle des jeunes enfants sont nombreux; on s'en tiendra aux laxatifs doux : la *manne* (5 à 10 grammes par année d'âge), le *sucre de lait* (deux à quatre cuillerées à café de lactose en poudre, qu'on mélangera aux bouillies ou qu'on ajoutera au lait); l'*huile d'amandes douces*, l'*huile de ricin*, surtout, qui est le meilleur laxatif (une demi-cuillerée à une cuillerée à café, dose qu'il sera utile de répéter plusieurs jours de suite); la *magnésie calcinée* (une demi-cuillerée à une cuillerée à café, dans un peu d'eau sucrée); le *podophyllin*, recommandé par Bouchut, qui donne la formule suivante :

Podophyllin.....	0gr,05
Cognac.....	5 grammes.
Sirop de guimauve.....	95 —

Une cuillerée à café tous les quatre ou cinq jours.

Le *séné* peut être employé sous forme d'infusion de follicules (1 gramme par année d'âge) ou de sirop, par exemple :

Sirop de séné.....	15 grammes.
Sirop de rhubarbe.....	45 —

Une cuillerée à café par jour.

L'*agar-agar* a été utilisé par Schmidt contre la constipation habituelle. Il ne jouit pas de propriétés laxatives, mais, en s'hydratant dans l'intestin, il augmente le volume des matières fécales. On trouve actuellement dans le commerce des préparations à base d'agar qui donnent de bons résultats chez les enfants de quinze à vingt-quatre mois.

En dehors de la médication laxative, on se trouvera bien de conseiller tous les matins le *massage de l'abdomen*, qui donne souvent de bons résultats. L'hygiène générale sera surveillée : on recommandera le séjour au grand air.

Contre la fissure anale, on recommandera l'emploi de petits lavements d'huile d'olive pure pour faciliter la défécation, et l'on badigeonnera l'ulcération avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100.

Syndrome pylorique chez le nourrisson. Spasme du pylore. Sténose hypertrophique congénitale du pylore.

Lorsque l'orifice pylorique est rétréci, l'évacuation du contenu gastrique est ralentie ou momentanément arrêtée ; l'estomac contient à jeun une quantité plus ou moins grande d'aliments (stase alimentaire), souvent mêlés à du suc gastrique d'abondance variable (hypersécrétion, gastro-succorrhée). L'estomac se dilate ; il lutte contre l'obstacle par des contractions en masse qui soulèvent l'épigastre (tension intermittente de l'épigastre de Bouveret) ou par des contractions ondulatoires du type péristaltique qui deviennent visibles dans la région épigastrique. Les vomissements, d'abord fréquents et peu abondants, puis rares et copieux, traduisent l'irritabilité de l'estomac, puis sa distension progressive. La quantité d'aliments qui parvient à franchir le pylore est insuffisante pour provoquer le péristaltisme intestinal : les selles deviennent rares, sèches, peu volumineuses. D'autre part, cette « ischochymie » entraîne une inanition progressive qui se traduit par un amaigrissement rapide, considérable. En somme : *vomissements rebelles* au traitement, *stase alimentaire*, *dilatation de l'estomac* avec exagération de son péristaltisme normal, *constipation opiniâtre*, *émaciation progressive*, tels sont les éléments principaux de ce que l'on appelle « le syndrome pylorique ».

C'est la pathologie de l'adulte qui a permis de dégager peu à peu ce syndrome et d'en reconnaître l'importance. En général, chez l'adulte, il évolue sous l'influence d'une lésion organique soit intrinsèque (ulcère, cancer), soit extrinsèque (cholécystite, etc.). Mais, dès les premières discussions sur sa pathogénie, s'est posée la question du spasme. Pour certains auteurs, en effet, tels que Kussmaul, Robin, Doyen, les sténoses pyloriques peuvent être causées par une contracture du sphincter.

En pathologie infantile, on a longtemps méconnu le rôle du pylore. Les affections gastro-intestinales du nourrisson en effet ont une apparence d'uniformité symptomatique qui rend difficile leur analyse. C'est Hirschsprung qui le premier, en 1887, a posé la question des affections pyloriques chez les enfants du premier âge. Ses observations de sténose hypertrophique du pylore ont été le point de départ de plusieurs travaux confirmatifs. Cependant, en Allemagne, la lésion décrite par Hirchsprung a été contestée par Pfaundler, qui a prétendu qu'une contracture musculaire de la région pylorique pouvait à elle seule l'expliquer. Aujourd'hui la question est jugée, et de très nombreuses observations anatomiques ainsi que les constatations directes faites sur le vivant par les chirurgiens ont mis hors de doute la réalité du type anatomo-clinique décrit par le médecin danois. Pfaundler (1) lui-même, dans l'article de son traité consacré à la sténose du pylore, ainsi que dans un mémoire récent, accepte la sténose du type « Hirschsprung ». Doit-on conclure que la sténose pylorique du nourrisson est uniquement due à la lésion décrite par Hirschsprung? Y a-t-il *une* ou *des* sténoses du pylore chez l'enfant du premier âge?

Avec de nombreux auteurs, en particulier avec Pfaundler, Weill et Péhu, Köplik (2), nous croyons qu'il faut faire une place importante au pylorospasme. Tout d'abord, le spasme du pylore existe dans la maladie décrite par Hirschsprung : il y joue, de l'aveu de tous, un rôte important; c'est sur lui que le traitement médical peut agir et agit, dans les cas de plus en plus fréquents de sténoses guéries sans intervention, après avoir présenté tous les signes classiques de sténose classique.

Mais il y a plus ; nous admettons avec Pfaundler, avec Koplik, qu'il existe une forme de sténose pylorique, sans lésion organique, réalisant cependant la symptomatologie complète du type « Hirschsprung ». Nous verrons sur quels arguments on peut baser cette opinion.

(1) M. Pfaundler, Pylorusstenose im Säuglingsalter (in *Handbuch der Kinderheilk.*, 1906, Bd. II, H. 1, p. 181), et Beiträge zur Frage der « Pylorusstenosen » im Säulingsalter (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, sept. 1909).

(2) Köplik, Congenital pyloric spasm and congenital hypertrophic stenosis of the pyloris in infancy (*The Americ. Journ. of the Med. sciences*, juillet 1908).

STÉNOSE HYPERTROPHIQUE DU PYLORE.

Historique. — Un court historique permettra de se rendre compte par quelles phases a passé cette intéressante question. C'est à Hirschsprung (1) (de Copenhague) que revient le mérite d'avoir établi sur des bases solides le type anatomo-clinique de la sténose du pylore par hypertrophie musculaire. Avant lui, on trouve de rares observations éparses, en particulier le cas, avec autopsie, de l'Américain Beardsley (1788) ; mais ces faits étaient depuis longtemps oubliés. Il est intéressant de faire remarquer que les travaux antérieurs du clinicien danois l'avaient pour ainsi dire préparé à l'étude de la question : Hirschsprung, en effet, avait publié, en 1861, un mémoire (2) sur cinq cas de sténose congénitale du duodénum, affection dont la symptomatologie est tout à fait semblable à celle de la sténose hypertrophique du pylore.

Quelques années après la publication du mémoire de Hirschsprung, de nouvelles observations viennent confirmer la description du nouveau type morbide. Le premier travail d'ensemble est celui de Finkelstein. Bientôt cependant des controverses surgissent : Pfaundler rapporte au spasme du pylore, à une contracture musculaire fixée par l'agonie, la lésion décrite par Hirschsprung. A partir de ce moment se pose donc la question du spasme pylorique.

La phase « chirurgicale » commence dès 1892 avec la tentative de Grisson et Cardua. Le premier cas opéré avec succès est dû à Löbker.

Depuis cette époque, de nombreuses études ont été faites en Allemagne sur la sténose hypertrophique, qui a fait le sujet de plusieurs rapports dans différents congrès. Parmi les travaux d'ensemble les plus récents, nous citerons surtout l'excellente thèse d'Ibrahim (3) (1905) et l'article de Pfaundler (4)

Dans les Pays Scandinaves, Gran, Nordgreen, Frölich, Bloch, Wernsted ont étudié particulièrement la question.

En Angleterre et en Amérique, la sténose hypertrophique du pylore a fait le sujet d'importants travaux. Il faut surtout citer les noms de Cautley, de Thomson, de Still, de Dent. Cautley et Dent, en 1903, ont fait paraître un important mémoire dans les *Medico-chirurgical Transactions*. Rappelons aussi l'intéressante communication de Cautley à la *British medical Association* (1905).

Les travaux américains comportent de nombreuses observations intéressantes surtout au point de vue chirurgical. Récemment Koplik a publié un mémoire intéressant sur lequel nous aurons à revenir.

Chose curieuse, les observations publiées dans les pays slaves et latins sont rares. On peut compter en particulier les cas avec autopsie ou opération appartenant aux auteurs français. Actuellement nous en connaissons 7 [cas

(1) Hirschsprung, Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen. Vortrag mit Demonstration von Prof. Hirschsprung in der Gesellschaft für Kinderheilk., Wiesbaden, 1887 (*Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd. XXVIII, 1888, p. 61-68).

(2) Hirschsprung, Die angeborene Speiseröhreverschlussung, Kopenhagen, 1861.

(3) Ibrahim, Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter, Berlin, 1905.

(4) Pfaundler, *loc. cit*

de Sarvonat, cas de Weil et Nové-Josserand (opération, autopsie), de Dufour et Fredet (opération), de Guinon et Fredet (opération), de Guillemot (autopsie) d'Auffret (opération) de Péhu et Nové-Josserand].

Étiologie. — La sténose hypertrophique du pylore est, somme toute, une maladie peu fréquente. A s'en rapporter au nombre déjà considérable d'observations connues, on pourrait admettre qu'il en est autrement; mais il faut faire remarquer que l'on publie actuellement tous les cas. Cependant il ne faudrait pas considérer cette maladie comme exceptionnelle, en particulier chez nous, où les observations sont encore rares : il est probable que les cas se multiplieront à mesure que la sténose hypertrophique sera mieux connue. Pour Pfaundler, il faudrait peut-être faire intervenir une question de *race*, la maladie décrite par Hirschsprung appartenant surtout à la race germanique.

Une notion étiologique est aujourd'hui bien établie, celle du *sexe*; les garçons sont en effet beaucoup plus souvent atteints que les filles.

On a remarqué également que le plus grand nombre des enfants atteints étaient élevés au sein.

Les *causes prédisposantes* et *déterminantes* sont très obscures jusqu'ici. En général, les enfants paraissent normaux à la naissance; ce sont souvent de beaux bébés, et l'on ne relève pas de fautes d'hygiène notables avant l'apparition des accidents. Nous verrons qu'il n'en est pas tout à fait de même pour la sténose due au spasme.

Certains auteurs ont relevé une influence familiale (cas analogues chez les frères et les sœurs).

Récemment une intéressante observation de Gaujoux a posé la question du rapport de la sténose hypertrophique avec la syphilis héréditaire.

Description clinique. — D'une façon générale, les accidents ne débutent pas à la naissance. Presque toutes les observations, en effet, signalent un *intervalle libre* de *deux* à *trois semaines* pendant lequel l'enfant a l'apparence d'une bonne santé. Cependant il existe un certain nombre de cas où le début a été très précoce (faits de Jordan, de Morison, d'Isley, de Scudder, de Guillemot). Ces observations sont intéressantes, car elles viennent à l'appui de la théorie de Hirschsprung, qui considère la sténose hypertrophique comme congénitale, opinion qui a été contestée.

Le premier symptôme observé est le *vomissement*. Au début, les vomissements sont peu abondants, composés de lait qui n'a pas subi grande modification; ils deviennent de plus en plus fréquents, revêtant le caractère opiniâtre des vomissements incoercibles. Plus tard, ils tendent à s'espacer, mais en même temps leur volume augmente

(Bloch). C'est, en somme, ce qui se passe dans les grandes sténoses des adultes. Au début, on peut admettre que les vomissements sont en rapport surtout avec l'excitabilité exagérée de la musculature stomacale. Avec les progrès de la maladie, ils prennent les caractères du vomissement de stase. Le contenu gastrique recueilli dans un vase se sépare alors en trois couches : une inférieure contenant des débris alimentaires, une moyenne formée par un liquide séreux, louche, une supérieure composée de mucosités qui proviennent de la salive ingérée ou du mucus sécrété par la muqueuse irritée. A cette période, selon la remarque souvent faite par les parents, les enfants vomissent « plus qu'ils ne prennent ». L'ingestion d'un repas provoque en effet le rejet du repas antérieur non évacué dans l'intestin. L'*absence de bile* est un caractère important et pour ainsi dire constant, qui permet de différencier le vomissement de la sténose pylorique du vomissement des sténoses sous-pyloriques. Habituellement le contenu gastrique ne contient pas de sang, du moins en grande quantité. Cependant nous avons constaté la réalité de petites hématémèses donnant lieu au rejet de mucosités noirâtres. La réaction de Weber a été positive dans un cas.

La façon dont les bébés vomissent est caractéristique et frappe les observateurs les moins avertis : les enfants vomissent « en jet » « comme une grande personne ». Le vomissement est brusque ; il est « explosif ».

La réalité de la *stase alimentaire* est démontrée par le cathétérisme stomacal pratiqué à jeun : trois heures, six heures même après un repas, la sonde ramène un liquide abondant qui contient des résidus de lait, de féculents, etc. Il semble bien qu'il y ait parfois de l'hypersécrétion du suc gastrique, une véritable gastro-succorrhée (Engel). Le liquide est d'odeur butyrique, de réaction franchement acide ; il contient rarement de l'acide chlorhydrique libre. L'acidité est due aux acides de fermentation (acide lactique en particulier).

A mesure que la maladie progresse, on voit apparaître des phénomènes importants au niveau de l'estomac. De temps à autre, la région épigastrique se soulève en masse, et l'estomac se dessine sous la peau ; ses dimensions sont manifestement augmentées ; sa limite inférieure affleure l'ombilic. Un autre phénomène intéressant et d'une grande valeur diagnostique est l'apparition d'ondes péristaltiques au niveau de l'épigastre.

En observant l'enfant peu de temps après un repas, dans la phase de lutte contre l'obstacle pylorique, on voit naître sous le rebord costal gauche une masse sphérique qui chemine obliquement en bas et à droite et va se perdre dans l'hypocondre droit, sous le foie. Souvent deux ondes progressent en même temps, dessinant un « sablier ». Pendant la durée du phénomène, le petit malade, sans

souffrir vivement, est cependant soucieux, grognon, jusqu'à ce qu'un vomissement « libérateur » se soit produit.

Par la palpation, on arrive à sentir — mais non dans tous les cas — une *tumeur* répondant au pylore hypertrophié. Cette tumeur siège en général à droite de la ligne médiane, dans l'hypocondre droit, sous le foie. Elle est profonde et ne peut être bien perçue que quand la paroi est relâchée et surtout à la période où l'amaigrissement a diminué son épaisseur. Son volume est à peu près celui d'une noisette : elle jouit d'une certaine mobilité.

Ce signe, d'une grande valeur, est malheureusement inconstant. Souvent, en effet, alors que la tumeur existe, ce que démontre l'intervention ou l'autopsie, il est impossible de la sentir.

Fig. 91. — Contractions péristaltiques de l'estomac dans la sténose hypertrophique du pylore (D'après la thèse d'Ibrahim).

Il faut savoir s'en passer pour diagnostiquer une sténose hypertrophique.

En dehors des phénomènes que nous venons de décrire du côté de l'estomac, on observe des modifications importantes dans le segment du tube digestif sous-jacent à la sténose.

L'intestin ne recevant plus que de très minimes quantités de chyme cesse de fonctionner : il se rétracte, s'atrophie, comme le démontrent les autopsies. Cliniquement, cet affaissement de la masse intestinale est rendu visible par la *dépression de l'abdomen* au-dessous de l'ombilic, contrastant avec la saillie épigastrique due à l'estomac dilaté. Une *constipation rebelle*, phénomène de grande valeur pour le diagnostic, s'installe dès le début, de concert avec les vomissements. Les matières sont dures, sèches, jaunâtres ; parfois elles ont un caractère méconial. D'après Dufour, si l'on fait ingérer des poudres colorées (carmin, charbon), on constate qu'elles ne passent pas dans les selles, si la sténose est serrée.

La suppression de l'absorption des liquides provoque un phénomène parallèle du côté des reins : leurs fonctions se ralentissent ; les *urines* deviennent *rares*. Parfois elles se suppriment. Guinon et

Fredet ont observé une anurie de plus de quarante-huit heures.

L'inanition causée par la répétition des vomissements et le passage de plus en plus difficile des aliments non rejetés à travers un pylore rétréci entraîne un *amaigrissement* rapide et considérable. Dans le cas de Fredet et Guinon, le petit malade avait perdu 560 grammes en six jours. Les enfants arrivent bientôt à présenter un état véritablement squelettique. Constamment tourmentés par la faim et par la soif, ils crient sans cesse. Leur état cérébral reste tout à fait intact, et le moindre bruit ou le moindre geste, au moment où on se prépare à les alimenter, provoque chez ces petits inanitiés des mouvements des yeux ou des lèvres dont l'éloquence est poignante. Leur température s'abaisse peu à peu. Les extrémités se refroidissent. Si un traitement efficace n'arrive pas à enrayer les progrès de l'inanition, l'enfant s'éteint dans le collapsus, ou bien une congestion pulmonaire se déclare qui l'emporte rapidement. Meyer a signalé la présence de sucre dans l'urine des petits sténosés arrivés à la période terminale ; d'après lui, la mort dans la sténose pylorique congénitale pourrait être due à une intoxication développée sous l'influence de l'inanition progressive.

Marche. Durée. Terminaison. — Abandonnée à elle-même, la sténose hypertrophique suit habituellement une marche progressive. La guérison spontanée est toutefois possible, et Köplik (1) dit avoir vu des cas pour lesquels on avait refusé toute opération et qui finissaient par guérir d'une façon inattendue. On ne doit pas trop compter sur cette évolution spontanément favorable, mais on peut en tirer argument en faveur du traitement médical. Nous possédons en effet aujourd'hui plusieurs cas qui démontrent la curabilité de sténoses hypertrophiques authentiques. Ainsi Batten a vu le fait suivant : un garçon jusque-là bien portant est pris de vomissements à l'âge de cinq semaines. Tous les signes d'une sténose organique du pylore apparaissent, en particulier le péristaltisme et la tumeur. L'enfant guérit complètement sous l'influence du traitement, mais, à l'âge de onze mois, il est atteint, en été, d'entérite aiguë et meurt de bronchopneumonie, A l'autopsie, Batten trouve un pylore manifestement hypertrophié. Cette constatation prouve qu'une sténose organique peut devenir assez perméable pour permettre la disparition des troubles fonctionnels, c'est-à-dire la guérison clinique et que, d'autre part, la lésion persiste, silencieuse, pendant longtemps. Ibrahim a publié dans sa thèse un fait analogue : il a attribué le mécanisme de la guérison à l'hypertrophie compensatrice étendue à la musculature entière de l'estomac. Bloch a pu faire également la même vérification anatomique.

(1) Köplik, *loc. cit.*

Somme toute, la *guérison spontanée*, quoique rare, est *possible*, et les cas que nous venons de citer permettent d'expliquer les constatations faites, il y a déjà longtemps, par Landerer et par Maier chez l'adulte. Récemment Bernheim-Karrer (1) a signalé, comme indice de cette persistance d'une sténose musculaire guérie, l'existence d'une notable insuffisance de la motilité stomacale avec hyperacidité, chez des enfants de deux ou trois ans ayant autrefois présenté les signes cliniques de la sténose hypertrophique.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, on est frappé du contraste qui existe entre l'intestin et l'estomac.

L'intestin est rétracté, diminué de calibre : c'est un véritable intestin de poulet. L'estomac, au contraire, a conservé sa forme normale ; le plus souvent

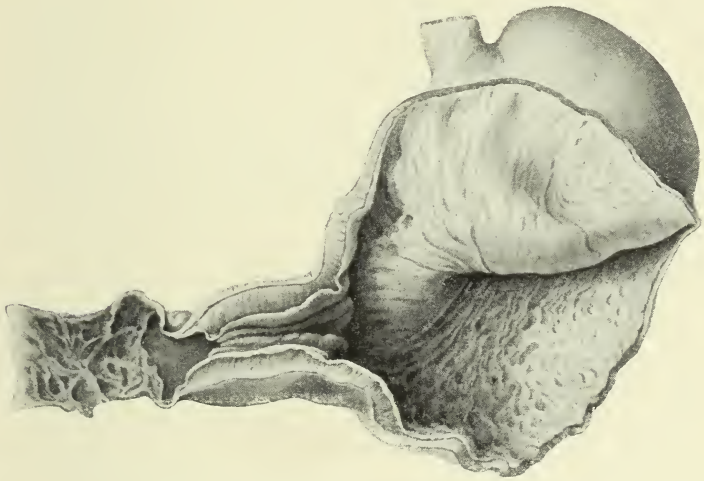

Fig. 92. — Sténose hypertrophique du pylore (2).

il est dilaté. A sa surface, un sillon délimite une région beaucoup plus développée qu'à l'état normal, c'est la région de l'antre pylorique, siège de la lésion. L'hypertrophie, en effet, ne porte pas seulement sur le sphincter pylorique, mais sur toute la partie avoisinante de l'estomac ou région pylorique. A la vue et au doigt, on a une impression de tumeur. En effet, au toucher, on sent une masse très dure, de consistance cartilagineuse, grosse comme une petite noix, longue en général de 3 centimètres, sphérique ou olivaire. A l'incision, on tombe sur un tissu nacré, exsangue, épais d'un demi-centimètre et plus, où l'on reconnaît souvent à l'œil nu les trousseaux hypertrophiés des fibres musculaires. La lésion consiste, en effet, essentiellement en une

(1) Bernheim-Karrer, Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter (*Jahrb. für Kinderheilk.*, Bd. LXIX, H. 5, 1909).

(2) Obs. Guillemot, *Soc. de péd.*, 1907, reproduite dans l'article de Dufour et Frédet, *Rev. de chir.*, 10 février 1908.

hypertrophie de la musculature de l'antre pylorique, hypertrophie portant exclusivement sur la couche circulaire. Cette hypertrophie est le plus souvent pure, c'est-à-dire que l'on ne voit pas de traces d'inflammation. Cependant, dans certains cas, on constate de l'épaississement de la séreuse péritonéale, et le microscope montre une infiltration cellulaire témoignant d'un degré assez accusé d'irritation.

La lumière du canal pylorique est très rétrécie; souvent elle ne permet que l'introduction d'une sonde cannelée.

L'état de la muqueuse est remarquable. Dans un grand nombre d'observations, on signale les plis qu'elle forme, soit dans le canal pylorique, soit au niveau de son orifice stomacal. Ces plis sont souvent volumineux, et il est très probable qu'ils contribuent à rétrécir le canal pylorique, d'autant plus que, pendant la vie, leur épaisseur est augmentée du fait de la congestion ou de la gastrite. Sur les coupes, la muqueuse n'est en général pas très profondément modifiée : on note parfois une augmentation de volume des cul-de-sacs glandulaires, une légère infiltration interstitielle.

Les lésions ne sont pas limitées à l'antre pylorique : le duodénum est normal, mais l'estomac participe en général à l'hypertrophie de son sphincter et, sur certaines pièces, on voit nettement cette augmentation d'épaisseur qui va en diminuant peu à peu, à mesure qu'on s'éloigne du pylore. Cette hypertrophie de la musculature stomacale est intéressante à constater, car elle a servi à expliquer le mode de guérison spontanée, sous l'influence d'un traitement purement médical, de sténoses hypertrophiques authentiques.

Pathogénie. — La pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore est un des points les plus discutés de son histoire. La *congénitalité* de cette affection a été affirmée par Hirschsprung dans son premier travail. Il est certain qu'il est difficile d'expliquer autrement que par une lésion congénitale la précocité des accidents dans la première observation du clinicien danois (début dix jours après la naissance, mort à l'âge d'un mois). Les cas dans lesquels les vomissements se sont montrés le premier, le deuxième, le quatrième jour, quoique peu nombreux, sont tout à fait en faveur de cette manière de voir. Cependant, dans la majorité des cas, il y a un intervalle libre de quelques semaines, ce qui a permis de mettre en doute la congénitalité de la lésion. Mais on peut très bien expliquer ce fait, paradoxal en apparence, en admettant que la lésion existe bien à la naissance, mais ne se complète que plus tard sous l'influence du spasme ou de la gastrite. La sténose hypertrophique serait donc une malformation congénitale, mais la cause de cette anomalie échappe complètement, comme d'ailleurs la raison des autres malformations du même type hypertrophique.

On a proposé d'autres explications : nous rappellerons l'hypothèse de Murray et Flinn, qui veulent voir dans cette hypertrophie localisée une anomalie réversive. Mais la théorie qui a le plus de défenseurs, après celle de Hirschsprung, est la théorie qui admet le caractère secondaire de l'hypertrophie. Pour Thomson, pour Fischer et Sturmdorf (1), le *spasme* serait en effet *primitif*.

(1) Fischer et Sturmdorf, *Archiv of Ped.*, mars 1906.

SPASME DU PYLORE.

Variétés cliniques. — On peut admettre deux formes de spasme du pylore : une forme *légère* et une forme *grave*. A la première correspond le *pylorospasme essentiel* de Weill et Péhu (1). La seconde forme se rapproche par sa symptomatologie de la *sténose organique* du type Hirschsprung.

Pylorospasme essentiel. — Le pylorospasme essentiel débute, d'après Weill et Péhu, deux à quatre semaines après la naissance. La maladie se caractérise par des vomissements réguliers faciles, sans odeur, sans signes de fermentation, survenant dans un court délai après le repas, en général un quart d'heure, une demi-heure après l'ingestion du lait. *A part ces vomissements*, on ne trouve, pour caractériser l'affection, que des *signes négatifs*. Il n'y a, en effet, ni dilatation gastrique, ni tumeur pylorique, ni mouvements péristaltiques de l'estomac. Le cathétérisme de l'estomac indique une stase alimentaire qui peut être assez prononcée. Le contenu gastrique a une acidité plus élevée qu'à l'état normal : on peut parfois déceler la présence d'acide chlorhydrique libre.

La succession des phénomènes pathologiques, d'après Weill et Péhu, serait la suivante : lenteur de la digestion, rétention gastrique, occlusion pylorique. Il s'agit en somme d'un spasme purement fonctionnel du sphincter pylorique, peut-être sous l'influence seule d'une hyperesthésie de la muqueuse au contact des aliments.

Weill et Péhu ne croient pas que l'hyperchlorhydrie ou l'exulcération interviennent dans ces conditions. Ils ne s'étendent pas d'ailleurs sur les facteurs étiologiques : le mode d'alimentation en particulier ne paraît pas avoir grande importance. Le traitement médical vient facilement à bout du pylorospasme essentiel : sous l'influence des lavages d'estomac, avant chaque tétée, les accidents disparaissent en effet rapidement. Le poids de l'enfant, qui avait fléchi pendant la période de vomissements, remonte assez vite. En somme l'affection a une évolution bénigne.

Pylorospasme à type de sténose hypertrophique. — A côté de ce pylorospasme léger, qui nous paraît très fréquent, existe, comme nous l'avons dit, une seconde forme plus rare, mais aussi plus intéressante, parce qu'elle arrive à simuler complètement la sténose hypertrophique. C'est à cette forme que correspond la description de Pfaundler et de différents auteurs anglais ou américains. Un des cas du travail publié par deux d'entre nous (2) a trait à la même forme.

(1) Weill et Péhu, Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson (*Gaz. des hôp.*, 1901, p. 1069, et *Lyon méd.*, 9 déc. 1900).

(2) Méry et Guillemot, Dyspepsie gastrique avec spasme du pylore chez les nourrissons (Communication à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie, mai 1904).

Le tableau clinique *rappelle de très près* celui de la *sténose hypertrophique* : début à distance de la naissance (à trois semaines dans notre cas) par des vomissements répétés, incoercibles avec constipation opiniâtre et amaigrissement rapide ; dilatation stomacale, mouvements péristaltiques, rien n'y manque, même pas, dans certains cas, la tumeur pylorique. Nous n'insistons pas sur ces symptômes, car ce serait reproduire le tableau de la sténose hypertrophique. Deux sortes d'arguments permettent de séparer la forme que nous décrivons de la sténose du type Hirschsprung.

Dans certains cas, on est frappé de la *rapidité de la guérison*. Ainsi, dans le cas qui nous est personnel, un changement de nourrice amena la disparition des accidents pour ainsi dire du jour au lendemain. Péristaltisme et vomissements disparurent pour ne plus se reproduire. Il en a été de même dans un cas observé par Köplik. La sténose organique n'évolue pas du tout de la même façon : nous savons qu'elle peut guérir par un traitement médical, comme le démontrent les cas de Batten et d'Ibrahim vérifiés par l'autopsie ; mais la guérison est toujours lente et ne s'achète qu'au prix de grands efforts. On peut objecter, il est vrai, que le critérium de la guérison rapide n'existe pas dans tous les cas que l'on considère comme des cas de spasme pylorique, à cause de leur évolution favorable. En somme, rien ne permet de différencier ces cas des sténoses organiques guéries, puisque l'on admet la guérison de la sténose hypertrophique en dehors de l'intervention chirurgicale.

Ce qui serait convaincant, ce serait de montrer une *sténose spasmodique vérifiée anatomiquement*. Ibrahim, en 1905, disait que cette vérification faisait totalement défaut, mais l'observation de Mühlenhardt (1) est venue combler cette lacune. Elle a trait à un enfant qui a présenté pendant sa vie la symptomatologie au grand complet — y compris le péristaltisme et la tumeur — de la sténose hypertrophique. Or, à l'autopsie, le pylore était intact ; il n'y avait pas trace d'hypertrophie. Nous conclurons donc qu'il y a des cas de spasme grave du pylore qui peuvent comporter exactement les mêmes symptômes que la sténose de Hirschsprung. Il est difficile de se rendre compte de la fréquence de ces cas, car les signes différentiels sont insuffisants jusqu'ici. Quant à l'étiologie, elle est obscure : dans le cas que nous avons observé, nous avons relevé une suralimentation non douteuse et nous avons supposé que le spasme pylorique était fonction d'un état dyspeptique consécutif.

Diagnostic du syndrome pylorique. — Lorsque le syndrome pylorique est au complet, le diagnostic n'est pas difficile, mais

(1) Muhlenhardt, Zur Kasuistik der spastischen Pylorusstenose im Säuglingsalter. Inaug. Dissert., Kiel, 1907.

souvent un ou plusieurs des éléments du syndrome font défaut et la différenciation devient plus délicate.

L'*atrésie congénitale du pylore* se manifeste beaucoup plus précocement que la sténose. C'est une lésion rapidement incompatible avec la vie.

Les *atrésies sous-pyloriques*, si le siège de la lésion est au delà de l'ampoule de Vater, se distingueront par l'apparition des vomissements bilieux. Quand il s'agit de sténose et non d'atrésie, le diagnostic peut être très difficile.

Toutes les affections chroniques qui provoquent les vomissements à répétition, avec constipation, sont à différencier de la sténose du pylore, par exemple : *certains types de vomissements* observés chez les *nourrissons au sein* et paraissant tenir à la qualité toxique du lait maternel (Variot). Le *cardiospasme grave* du nourrisson (1) se reconnaîtra au caractère œsophagien des vomissements, à l'absence de dilatation et de péristaltisme de l'estomac.

L'*invagination intestinale chronique* ou subaiguë peut provoquer des vomissements incoercibles; mais tous les autres éléments du syndrome pylorique font défaut; de plus les formes lentes de l'invagination se voient surtout chez les enfants plus âgés.

— Lorsqu'on aura reconnu la réalité du syndrome pylorique, il faudra s'efforcer d'en établir la cause : la sténose est-elle *organique* ou *spasmodique*? Dans la sténose hypertrophique, la tumeur pylorique est persistante, tandis qu'elle est moins nette, plus variable dans la sténose spasmodique. Le péristaltisme existe dans les deux formes, mais il est plus prononcé dans la forme organique. La marche rapide des accidents est en rapport avec une sténose serrée d'origine musculaire.

Dans le pylorospasme, la constipation est moins opiniâtre, l'occlusion pylorique étant variable.

Enfin la véritable pierre de touche est l'action du traitement médical, plus rapide et plus complète dans le pylorospasme. Ce diagnostic causal est d'ailleurs souvent difficile ; il y a cependant intérêt à essayer de l'établir, car le traitement médical est très efficace dans le spasme pylorique.

Traitement du syndrome pylorique. — Nous avons vu que la sténose hypertrophique du pylore abandonnée à elle-même pouvait guérir. Éventualité rare sans doute, mais basée sur d'indiscutables constatations anatomiques et qui permet d'envisager, à côté du *traitement chirurgical*, un *traitement médical*.

Traitement médical. — On comprend assez difficilement comment une sténose organique peut arriver à devenir suffisamment per-

(1) Méry, Guillemot et Arrivé, *Soc. de péd.*, déc. 1908, p. 349.

méable pour permettre la survie. Mais il faut faire remarquer que l'hypertrophie de la musculature de l'estomac constatée dans de nombreuses observations est peut-être le mode naturel de guérison (Ibrahim); grâce à elle, l'obstacle finirait par être vaincu. Nous attachons surtout de l'importance au spasme, qui vraisemblablement existe dans tous les cas de sténose; il est probable même qu'il y a d'assez nombreux cas où il y a un peu d'hypertrophie et beaucoup de spasme, et la possibilité de ces cas mixtes doit encourager les tentatives faites pour perfectionner le traitement médical. En dehors du spasme, la gastrite contribue à augmenter la sténose, comme nous l'avons fait remarquer. Or sur ces deux éléments, gastrite et spasme, le médecin peut prétendre agir par différents procédés.

Nous plaçons au premier rang la question du *régime*. Il est difficile d'admettre, pour nous, que l'on puisse venir à bout d'une affection aussi rebelle sans l'intervention de la diététique. Et cependant Heubner, une autorité en matière de pédiatrie, a préconisé un traitement interne dans lequel le régime n'intervient pas ; il donne de l'opium et laisse les enfants téter à leur guise, sans s'inquiéter des vomissements. Il est possible que cette conduite puisse suffire dans des cas de pylorospasme, mais nous doutons qu'elle ait chance de réussir lorsqu'on a affaire aux formes sévères de sténose hypertrophique, avec stase alimentaire marquée.

D'ailleurs, en Allemagne, à l'heure actuelle, on semble donner la préférence au régime inverse, qui a été préconisé par Ibrahim. Pour nous, nous recommandons le régime suivant, que nous appliquons depuis six ans : il est basé sur la *réduction* de la ration alimentaire et sa *répartition* en petits repas, de dix à quatorze par vingt-quatre heures. Après avoir mis l'enfant à une courte diète hydrique, s'il y a une crise d'intolérance excessive, on lui donne toutes les heures, toutes les heures et demie 10, 15, 20 grammes d'aliments, et on attend, pour augmenter la ration, que l'estomac soit suffisamment tolérant. Si l'enfant reçoit le lait de sa mère, on se trouve souvent bien de lui donner un aliment radicalement différent, de digestion *stomacale* facile, tel que la farine lactée légère on la bouillie maltée. Sur ce point, d'ailleurs, les avis diffèrent beaucoup, et d'assez nombreux auteurs conseillent de conserver le lait maternel (Ibrahim le donne à la cuiller et glacé) ou de remettre au sein les enfants allaités artificiellement. On pourra essayer, mais sans insister outre mesure, si l'intolérance reparaît. L'alimentation sera donnée à la cuiller, du moins au début. Il semble en effet que les mouvements de succion, chez un enfant affamé, réveillent facilement l'excitabilité de la musculature stomacale. Batten a guéri un enfant en l'alimentant par le nez, à l'aide d'une sonde.

Concurremment avec le régime, il faut prescrire une *médication interne antispasmodique*, et celle qui nous paraît jouir de la plus

grande efficacité, c'est la médication belladonée. Les Allemands donnent volontiers l'opium, qui fait partie du traitement de Heubner. Nous préférons la *belladone*, plus facile à manier, et dont l'action antispasmodique est bien connue de tous ; en outre la belladone n'a pas de tendance, comme l'opium, à augmenter la constipation si intense des petits sténosés, et, comme elle jouit de la propriété de diminuer les sécrétions glandulaires, elle est indiquée dans une affection où l'hypersécrétion paraît jouer un certain rôle.

On donnera donc soit la teinture de belladone, soit de préférence la solution de sulfate neutre d'atropine au millième (de deux à huit gouttes, par doses progressives et fractionnées).

Le régime et la médication interne sont la base du traitement de la sténose pylorique ; on y joindra d'autres méthodes et d'autres médications, qui seront d'un précieux secours.

Les *lavages d'estomac* ont été chaudement préconisés par Pfaundler, qui les emploie d'une façon systématique. En pratique, appliqués à des enfants très affaiblis — et les petits sténosés le sont tous — on se rend compte que c'est une méthode fatigante et qu'on ne peut employer longtemps. Elle paraît surtout utile lorsque la stase alimentaire ou l'hypersécrétion sont prononcées.

Les *médications* dirigées contre l'*hyperacidité* du contenu gastrique (eaux alcalines, magnésie) ne paraissent avoir qu'une action palliative.

Comme *calmants généraux*, on a conseillé des bains chauds ; mais ils ont une action dépressive qui empêche de les continuer bien longtemps. Nous préférons les applications chaudes au niveau de l'épigastre.

Les *injections de sérum artificiel* sont très utiles pour lutter contre la déshydratation et ranimer la sécrétion rénale. Cependant il n'est pas toujours facile de les répéter aussi souvent que cela serait nécessaire. On pourra les remplacer par de *petits lavements de sérum*.

Les *lavements alimentaires* seraient particulièrement indiqués dans le traitement de la sténose pylorique du nourrisson, si leur résorption était certaine. Nous nous sommes cependant bien trouvés de petits lavements de lait de femme.

Le point délicat dans le traitement médical de la sténose pylorique, c'est la question de la reprise de l'alimentation normale. A notre avis, il y a intérêt à attendre assez longtemps pour que l'excitabilité stomacale ait des chances d'être complètement calmée. On s'expose en effet à des rechutes si on réalimente trop tôt l'enfant, et tout est à recommencer. D'ailleurs le retour des vomissements sous forme de crises est fréquent, même dans les cas où le traitement est bien conduit. Il ne faut pas trop vite se décourager ; on reprendra avec persévérance le traitement après une courte diète. Le péristaltisme stomacal est souvent assez long à disparaître.

Traitement chirurgical. — Si le traitement médical tel que nous venons de le décrire échoue, on fera appel au chirurgien.

Il y a évidemment un grand intérêt à ne pas trop attendre pour intervenir : l'acte opératoire, grave en lui-même, devient en effet très aléatoire si on laisse l'enfant s'épuiser. On se basera, pour conseiller l'opération, sur les signes qui indiquent une sténose très serrée. La chute rapide du poids, malgré un traitement interne bien conduit, sera également une indication pressante d'intervenir.

Il y a plusieurs procédés opératoires.

Le procédé de Loreta, la *divulsion forcée du pylore*, est une méthode antiscientifique (Cautley). « Il suffit d'avoir eu en main un pylore *réellement* atteint de sténose hypertrophique pour être convaincu qu'il est impossible de le dilater sans le rompre presque fatalement, à moins de ne faire qu'un simulacre de dilatation (1). »

Actuellement les préférences des chirurgiens vont à deux méthodes : la *pyloroplastie* et la *gastro-entérostomie*.

La gastro-entérostomie est une opération grave et délicate. La pyloroplastie paraît être le procédé de choix. Cautley et Dent recommandent la méthode de Heinecke-Mikulicz.

Fredet a pratiqué deux fois avec succès une *pyloroplastie sous-muqueuse* qui a l'avantage d'éviter l'ouverture d'une cavité septique et la section de la muqueuse (2).

Une autre supériorité du procédé est d'éviter les hémorragies. La section musculaire se fait à blanc, à travers des tissus qui ne saignent pas et ne saigneront pas ultérieurement, comme une muqueuse toujours difficile à suturer. Mais, comme le fait remarquer Fredet, la pyloroplastie n'est pas toujours possible et, dans les cas où l'exploration du pylore montre qu'elle est inexécutable, on aura recours à la gastro-entérostomie. En tout cas, quelle que soit l'opération qu'on adopte, on prendra les plus grandes précautions pour mettre toutes les chances de son côté. La chloroformisation est très importante et ne doit être confiée qu'à un aide exercé.

Les soins post-opératoires jouent également un grand rôle : la réalimentation sera conduite avec beaucoup de prudence, d'autant plus que, dans la pyloroplastie, le passage des aliments ne se fait pas très facilement les deux ou trois premiers jours. Mais la raison principale qui doit conseiller la prudence est l'état d'atrophie, d'insuffisance fonctionnelle, où se trouvent l'intestin et les glandes annexes, en particulier le pancréas.

(1) Fredet, Sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né (*Arch. des malad. de l'app. dig.*, juillet 1908, p. 393-417).

(2) Récemment, Ochsenius et Weber ont eu recours dans deux cas, avec les meilleurs résultats, à la pyloroplastie sous-muqueuse (*Soc. des sc. méd. de Dresde*, 27 mars 1909 ; *Presse méd.*, 9 oct. 1909).

Maladie de Hirschsprung.
Dilatation congénitale du côlon.

La dilatation congénitale du côlon, *megacolon congenitum* de Mya, maladie de Hirschsprung, a été élevée au rang d'entité clinique par le célèbre clinicien danois, H. Hirschsprung, dans une série de publications, en particulier en 1888, dans un mémoire paru dans le *Jahrbuch für Kinderheilkunde*.

Il s'agit d'une affection rare. En 1904, Hirschsprung, dans son article de la deuxième édition du Traité de Grancher et Comby, en avait vu 10 cas. Cependant l'affection n'est pas exceptionnelle : en 1908, on connaissait 110 cas (1), et d'autres faits sont venus depuis s'ajouter à cette liste.

Il est vrai que certaines des observations rapportées à la maladie de Hirschsprung sont contestées par quelques auteurs. Avant d'aborder ce point important de la question, il est nécessaire de faire l'étude clinique et anatomique de la dilatation congénitale, dite encore idiopathique, du côlon, telle que Hirschsprung l'a décrite.

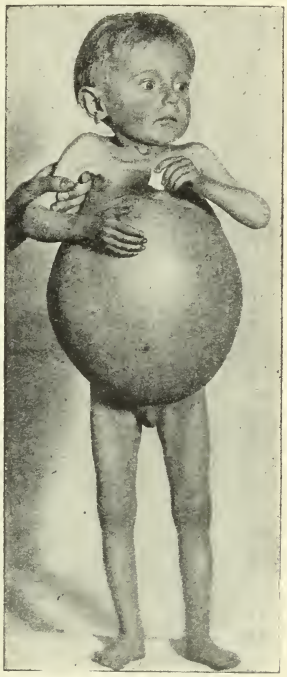

Fig. 93. — Maladie de Hirschsprung (D'après le Traité de Pfaundler et Schlossmann).

Symptômes. — L'affection, dans sa forme caractéristique, apparaît dès la naissance et de préférence chez les garçons. Elle débute par une *constipation* méconiale qui ne tient pas à un obstacle mécanique (imperforation anale, rétrécissement intestinal). Malgré tous les efforts thérapeutiques, la constipation se prolonge, devient opiniâtre, et le second symptôme caractéristique apparaît bientôt, l'*intumescence abdominale*. Le ventre devient énorme, sphérique « ballonné » ; la paroi abdominale est dure, la peau tendue et luisante ; des veines sous-cutanées se dessinent ; parfois la peau s'œdématie. Le gonflement abdominal est dû à l'accumulation des matières, mais surtout à la rétention gazeuse, au météorisme intestinal, qui refoule

(1) Petrivalsky, *Archiv f. klin. Chir.*, 1908, Bd. LXXXVI, p. 318-368. D'après l'analyse de A. Gosset, *Journ. de chir.*, 1908, p. 504.

les fausses côtes, entraîne des troubles respiratoires, de la cyanose. Sous l'influence de grandes irrigations intestinales, de la mise à demeure d'une sonde rectale, l'exonération gazeuse et alvine s'effectue, suivie d'un affaissement rapide et considérable de l'abdomen. Mais peu à peu les accidents reprennent, le météorisme reparaît jusqu'à ce que la même scène se reproduise. Pendant assez longtemps, l'état général se maintient, mais il finit bientôt par s'altérer :

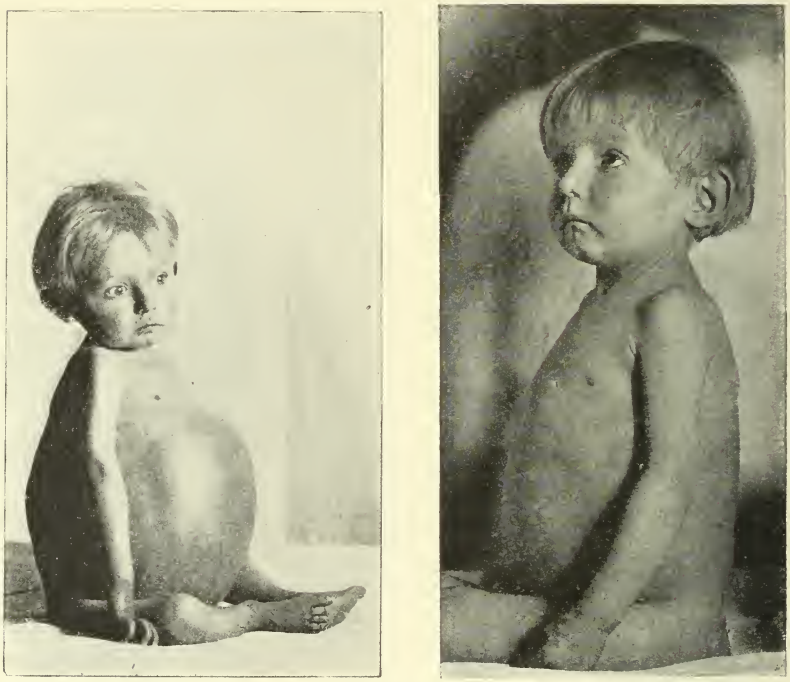

Fig. 94 et 95. — Maladie de Hirschsprung. Enfant de trois ans et demi, avant et après l'évacuation de l'intestin (D'après le Traité de Pfaundler et Schlossmann).

l'enfant se développe mal, s'anémie sous l'influence de l'auto-intoxication. Des complications graves apparaissent (broncho-pneumonie, colite ulcéreuse), et l'enfant finit par succomber sous leur influence, ou à la suite d'une cachexie croissante. Le pronostic est grave. Sur les 10 cas observés par Hirschsprung, la mort est survenue 5 fois.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, l'attention est immédiatement attirée par le volume énorme du gros intestin.

En ouvrant le ventre, on trouve deux tumeurs parallèles représentant assez bien (comparaison faite par différents auteurs) « la jambe et la cuisse d'un

adulte repliées à angle aigu ». L'incision des parois montre un fait important : l'*hypertrophie* considérable des tuniques intestinales, en particulier des tuniques musculaires (1). La cavité de l'intestin dilaté est remplie de matières accumulées, mais, et c'est là le point capital, *il n'y a pas d'obstacle apparent*, capable d'expliquer cette stase fécale si considérable. Le dilatation porte surtout sur le côlon transverse et sur le côlon descendant ; mais le cæcum peut y participer, et l'S iliaque est souvent distendu (Finney) (2). Le diamètre des parties malades atteint 14, 20 centimètres (Finney). Le rectum et l'intestin grêle sont rarement dilatés.

Les lésions microscopiques consistent principalement dans l'hypertrophie considérable de la couche musculaire *circulaire*. La *muscularis mucosæ* est également plus épaisse qu'à l'état normal. La muqueuse est boursouflée, parsemée d'ulcérations. Son aspect est mamelonné. Il y a donc des lésions nettes de colite ulcéreuse, qui expliquent la constatation, qui a été faite, d'inflammation du tissu conjonctif sous-muqueux, avec abcès et perforations d'artérite, d'épaississement de la séreuse.

Dans des cas rares, on a signalé une atrophie de la paroi à côté des régions hypertrophiées (Concetti).

En dehors de l'intestin malade, on a signalé comme lésions intéressantes l'allongement et l'épaississement des mésos, le développement, parfois très remarquable, des vaisseaux sanguins et lymphatiques au niveau des points atteints (Finney).

Telles sont, d'une façon résumée, les principales caractéristiques anatomo-cliniques de la maladie de Hirschsprung : apparition précoce qui milite en faveur d'une origine congénitale d'une part ; de l'autre, obstruction chronique, bien que le calibre de l'intestin soit « libre et large partout » (Hirschsprung).

Mais, à mesure que les observations se sont multipliées, des divergences n'ont pas tardé à se produire. A côté de cas analogues à ceux de Hirschsprung et favorables à la théorie de la nature congénitale du mégacôlon en raison de la précocité des accidents, sont venus se placer des faits contradictoires. Ce sont d'abord des observations concernant des enfants du second âge chez lesquels on ne signale pas de troubles intestinaux avant le début apparent de la maladie. Puis on a publié des cas où l'affection s'est montrée dans l'âge adulte : ainsi on en connaît actuellement 9 cas développés après l'âge de vingt ans. Trois observations concernent même des vieillards, et Versé (3) vient de rapporter deux nouvelles observations chez des vieillards de soixante-cinq et de soixante-douze ans.

Mais il y a plus : un autre caractère de la maladie de Hirschsprung s'est trouvé en défaut dans nombre d'observations. Dans une série de cas, en effet, on a trouvé un *obstacle mécanique*, le plus souvent une coudure, une torsion, parfois un volvulus incomplet, etc. En sorte qu'il est bien prouvé aujourd'hui que tous les signes cliniques et anatomiques de la dilatation dite congénitale et idiopathique peuvent se retrouver dans une affection acquise, d'origine mécanique.

En résumé, on doit admettre deux groupes de faits (Hirschsprung, Finney).

(1) Dans le cas de Hellwig, l'épaisseur de la couche musculaire dépassait 1 centimètre.

(2) Finney, *Congrès de Richmond*, 1908.

(3) Versé, Ueber die chronische Dilatation des Dickdarms im höheren Alter, (*Münch. med. Woch.*, 1909, 30 mars, p. 654-657).

Dans le premier groupe rentrent les cas de dilatation hypertrophique datant *de la naissance*.

Dans le second sont compris les faits de dilatation colique d'*apparition tardive* avec obstacle matériel. Ces cas pourraient être rangés sous le nom de *pseudo-mégacôlons* (Hirschsprung, Finney), de *mégacolie symptomatique* ou *acquise* (Petrivalsky).

Pathogénie. — La même pathogénie ne s'appliquerait pas aux deux groupes de faits précédents.

Seuls, les cas du premier groupe seraient congénitaux et correspondraient au véritable type de la dilatation idiopathique. Hirschsprung admet que l'hypertrophie est contemporaine de la dilatation et n'est pas secondaire à celle-ci. Il s'agirait alors d'une malformation congénitale dont on connaît déjà quelques types du côté du tractus gastro-intestinal. Finney, qui adopte la théorie de Hirschsprung, fait remarquer que, dans son cas, un argument pourrait être donné en faveur d'une malformation congénitale : c'est la lymphangiectasie remarquable qui existait au niveau du segment dilaté, et il rapproche cette lésion de la macroglossie congénitale. Pétrivalsky, lui aussi, admet une origine congénitale, mais son explication est quelque peu différente : il incrimine l'hypoplasie des éléments élastiques, éléments qui font presque complètement défaut, d'après lui, au niveau du segment dilaté ; cette hypoplasie provoquerait la diminution des mouvements péristaltiques, la stagnation des matières, la dilatation et l'hypertrophie du côlon.

Dans la mégacolie symptomatique, la dilatation et l'hypertrophie sont secondaires à une sténose incomplète, dont la nature, comme nous l'avons vu, est variable. Les coudures interviendraient surtout, d'après Ibrahim, chez les enfants dont l'S iliaque est anormalement développé, disposition que Marfan avait déjà incriminée, ainsi que Netter. Ces coudures entraîneraient la stase des gaz, cause provocatrice d'une dilatation bientôt compliquée d'hypertrophie. La distention gazeuse augmenterait la fermeture de l'intestin par un véritable mécanisme de valvule. Perthes invoque lui aussi ce mécanisme valvulaire ; il a observé, dans un cas traité par l'anus artificiel, que l'eau injectée par la fistule descendait de l'intestin sans pouvoir se frayer un passage au dehors, tandis que, introduite par le rectum, elle remontait librement vers l'orifice opératoire. Comme autre cause d'obstacle mécanique, on a encore signalé la compression d'un segment du gros intestin par une anse de l'S iliaque placée au-devant de lui.

Remarquons que beaucoup d'auteurs, qui rejettent l'origine congénitale de la dilatation hypertrophique, admettent tout au moins l'intervention de dispositions vicieuses congénitales du gros intestin [longueur exagérée de l'S iliaque, longueur anormale du mégacôlon]. (Barth, Gourévitsch), etc. Versé, qui a observé deux cas de mégacolie acquise chez des vieillards, pense que la constipation ne suffit pas pour expliquer les singulières lésions qu'il a constatées et accepte l'influence de malformations congénitales restées longtemps latentes.

Traitement. — Le traitement du mégacôlon congénital ou acquis est médical et chirurgical.

Traitement médical. — Le traitement médical comprend les procédés d'évacuation tels que les *grands lavages d'intestin* à l'aide

de sondes en caoutchouc que l'on fait pénétrer profondément.

La mise à demeure d'une sonde rectale peut rendre des services : on y joindra l'usage de laxatifs huileux répétés, un régime convenable, tel que le régime végétarien.

Le *massage* serait très utile d'après beaucoup d'auteurs.

On a employé avec succès, dans certains cas, le *lavement électrique*.

Comme médication interne, la *noix vomique* a été recommandée.

Employés avec persévérance, les procédés que nous venons d'énumérer permettent de parer aux accidents menaçants d'occlusion. Mais les résultats ne sont que temporaires; le malade conserve une pénible infirmité qui va sans cesse en s'aggravant. Aussi, bien que des chirurgiens comme Kümmell, Rehn, Brentano, Kredel (cités par Hellwig) (1), conseillent de s'en tenir à ce traitement médical, la tendance actuelle est à l'intervention chirurgicale, seule méthode permettant la guérison complète et définitive de la maladie de Hirschsprung.

Traitement chirurgical. — Les procédés opératoires sont très variés : il serait fastidieux de les énumérer. D'après les observations les plus récentes, c'est la méthode des *opérations successives* qui donnerait les meilleurs résultats. Dans un premier temps, une colostomie permet de faire face aux accidents les plus pressants et de préparer le malade, en utilisant l'orifice artificiel pour débarrasser l'intestin d'un foyer d'infection ; dans un second temps, on pratique une entéro-anastomose ; on résèque ensuite tout le segment dilaté dans une troisième intervention et on termine ultérieurement par la fermeture de l'anus artificiel. Bessel-Hagen, qui est partisan de la résection en plusieurs temps, donne le cas qu'il a traité par cette méthode comme le huitième opéré avec succès (2).

Invagination intestinale du nourrisson.

L'invagination intestinale, d'après la définition de Cruveilhier, est « l'introduction ou l'intussuception d'une portion d'intestin dans la portion qui lui fait suite, de telle sorte que la première portion est engainée dans la deuxième à la manière d'un doigt de gant ».

Sur une coupe longitudinale (fig. 96), on voit que l'engainement aboutit à l'adossement de trois cylindres intestinaux superposés, l'un externe, *cylindre extérieur* ou *gaine*, recouvrant et dissimulant les deux autres, qui constituent le boudin d'invagination. La gaine, en se réunissant au *cylindre moyen*, forme un pli circulaire visible à l'exté-

(1) Hellwig, Ein Beitrag zur Kenntniss der Hirschpsrungschen Krankheit (*Münch. med. Woch.*, 1908, p 2387).

(2) Bessel-Hagen, *Centralbl. f. Chir.*, 1908, 4 juillet, p. 835.

rieur et qui constitue le *collier* de l'invagination. Enfin l'union du cylindre moyen et du *cylindre interne* détermine la formation d'un second pli ou bourrelet, mais celui-ci intérieur, qui constitue la *tête* de l'invagination ou *apex*. Le mésentère s'insinue entre le cylindre moyen et le cylindre interne ; en résistant au mouvement de progression de l'invagination, il force le boudin invaginé à s'incurver du côté de son insertion.

Le *siège* de l'invagination est variable et permet de distinguer les modalités suivantes : dans l'invagination *iléo-cæcale*, l'apex est constitué par la valvule iléo-cæcale et le cæcum ; dans la variété *iléo-colique*, l'iléon est invaginé à travers la valvule iléo-cæcale, qui reste fixe et constitue le collier. L'invagination peut être encore entièrement *colique* ou purement *entérique*.

La *fréquence* de ces différentes variétés est loin d'être la même. Chez le nourrisson, d'après Grisel (1), l'invagination du gros intestin représente 83 p. 100 des cas, et la variété iléo-cæcale est la plus fréquente. Dans un âge plus avancé, on constate toujours la prédominance des intussusceptions du gros intestin, mais les invaginations entériques deviennent moins rares.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie, les lésions sont différentes, suivant le mode d'évolution, ce qui a permis de distinguer l'*invagination aiguë* et l'*invagination chronique*.

L'*invagination aiguë* se comporte, en somme, comme une *hernie étranglée interne*. C'est le collier qui est ici l'agent d'étranglement. Il agit surtout sur le mésentère. La constriction vasculaire qui en résulte provoque l'œdème et le gonflement du boudin invaginé, en particulier du cylindre moyen. Le volume de la tête d'invagination devient considérable et contribue pour la plus grande part à la formation de la tumeur constatée pendant la vie et découverte à l'autopsie. La gaine extérieure, en effet, est relativement peu atteinte, sa nutrition étant assurée par une zone mésentérique intacte. A ces lésions mécaniques s'ajoutent très rapidement des désordres inflammatoires et gangreneux, qui constituent le redoutable danger de l'invagination intestinale. La *gangrène* du boudin invaginé se produit avec une grande rapidité. Broca l'a déjà constatée au bout de trente heures ; en général cependant, elle ne se montre qu'au bout de deux ou trois jours. Si des adhérences suffisamment solides ont uni le cylindre externe et le cylindre interne au niveau du collier, le segment sphacélé peut se détacher sans qu'une perforation dans la cavité péritonéale ait eu le temps de se produire ; c'est là un mode de guérison spontanée, malheureusement trop rare et sur lequel il ne faut pas compter. Les invaginations entériques sont particulièrement redoutables à ce point de vue ; la gangrène y est très précoce. D'ailleurs le sphacèle avec perforation n'est pas nécessaire pour qu'une péritonite mortelle se produise. Les germes intesti-

(1) Grisel, De l'invagination intestinale de l'enfant (Rapport au Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie de Rouen, 1904).

naux traversent en effet facilement une paroi intestinale profondément modifiée. Dans un cas d'invagination entérique, sans perforation encore constituée, l'un de nous a pu isoler de la sérosité péritonéale recueillie avant la désinvagination, le *Bacterium coli* et l'*entérocoque* à l'état de pureté.

L'*invagination chronique* est plus rare que l'invagination aiguë, chez l'enfant. Dans un certain nombre de cas, les lésions font défaut. Le plus souvent cependant, on trouve des altérations analogues à celles de la forme aiguë. Le cylindre engainant est généralement peu atteint. Du côté du boudin invaginé, on trouve les mêmes lésions d'œdème et de tuméfaction inflammatoire. Mais le sphacèle et la perforation ne se font pas en général au niveau du collet et portent principalement sur le segment invaginé. La gangrène massive est rare ; il s'agit surtout d'une fonte gangreneuse progressive qui n'entraîne pas l'élimination en bloc de tout un segment intestinal, comme dans la forme aiguë.

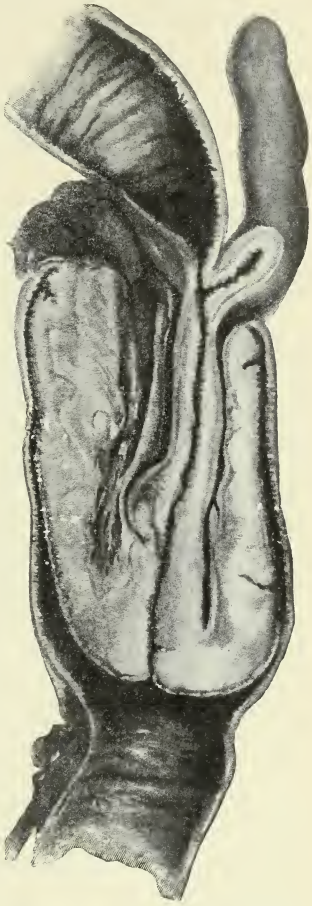

Fig. 96. — Coupe longitudinale d'une invagination iléo-cæcale. La section a été faite sur une pièce opératoire, après durcissement (D'après le Traité de Pfaundler-Schlossmann).

Pathogénie. — La pathogénie de l'invagination intestinale est encore entourée d'obscurités. D'après Delore et Leriche (1), on peut admettre que des conditions *anatomiques* et des conditions *physiologiques* sont nécessaires. Les premières sont réalisées par la mobilité de l'anse intestinale et par la longueur du mésentère, conditions qui existent pour l'intestin grêle à tout âge, mais qui font défaut chez l'adulte pour le gros intestin. Chez le nourrisson, au contraire, 45 fois sur 100, d'après Ancel et Cavaillon, le cæcum est entièrement libre à la naissance et conserve toute sa mobilité jusque vers deux ans. La persistance de cette disposition expliquerait les cas d'invagination chez l'adulte.

Les conditions physiologiques formeraient l'élément actif indispensable et résideraient essentiellement dans la juxtaposition du spasme et de la paralysie. L'intervention d'un spasme plus ou moins étendu paraît certaine, et elle a été saisie, pour ainsi dire sur le fait, dans un cas observé par Veau (2).

On sait, d'ailleurs, combien le péristaltisme intestinal entre facilement en jeu chez l'enfant du premier âge, avec une irrégularité et une violence remarquables. On peut expliquer ainsi l'intervention dans l'invagination des

(1) X. Delore et R. Leriche, Sur le traitement et la pathogénie de l'invagination intestinale (*Rev. de chir.*, 10 juillet, 1908, p. 39-67).

(2) V. Veau, *Société de pédiatrie*, 16 octobre 1906.

facteurs les plus variés, tels que les chocs, les contusions portant sur l'abdomen ; l'irritation entretenue par une gastro-entérite ou par l'accumulation des matières fécales ; l'action des ascarides, des polypes, etc., et surtout du diverticule de Meckel et de l'appendice malade. On possède en particulier d'assez nombreuses observations ayant trait à des invaginations à point de départ diverticulaire et appendiculaire (Grisel). Il est vrai que ces cas concernent les enfants du second âge ou l'adulte et que les invaginations dus à l'appendice apppartiennent presque toutes à la forme chronique. Somme toute, les causes du type de l'invagination aiguë la plus intéressante, celle du nourrisson, sont encore insuffisamment connues.

Étiologie. — L'invagination intestinale est une affection assez rare en France. Il est possible qu'elle ne soit pas toujours reconnue, les praticiens n'ayant qu'exceptionnellement l'occasion de l'étudier au cours de leurs études. Cependant il paraît difficile d'admettre qu'une maladie aussi typique — dans sa forme aiguë tout au moins — passe fréquemment inaperçue. D'ailleurs, les statistiques de nos hôpitaux d'enfants montrent que les interventions pour invagination aiguë sont peu nombreuses chaque année. Il en est tout autrement dans les pays anglo-saxons et germaniques, en particulier en Angleterre, où l'on voit un seul chirurgien publier les résultats de cent interventions personnelles (1). Il y a probablement là une question de race et aussi d'hygiène alimentaire (Fitzwilliams).

Au point de vue de l'*âge*, nous devons noter la fréquence de l'invagination au-dessous d'un an. Sur une statistique de 300 cas, Grisel trouve une proportion de 68 p. 100 pour les enfants de la première année. Le *sexe* joue également un rôle important, puisque Grisel indique pour les garçons une proportion de 70 p. 100 et Wiggin de 75 p. 100.

Les observations publiées sont généralement assez pauvres sur la question des *causes favorisantes* et *occasionnelles*. Jalaguier (2) dit que la cause la plus habituelle est l'entérocolite chronique, due à une mauvaise alimentation. C'est également à de mauvaises habitudes alimentaires que Fitzwilliams (3) se rattache ; il remarque que l'invagination, très rare pendant les deux premiers mois, est surtout fréquente du troisième au huitième, époque à laquelle on commence justement à donner (en Angleterre) une nourriture qui convient mal aux enfants ; la plus grande fréquence de décembre à mars s'expliquerait par les petits excès commis au moment des époques fériées. Néanmoins, il faut faire remarquer que l'invagination aiguë se voit très souvent, chez de beaux enfants, vigoureux et en pleine santé. Il

(1) Ch. Clubbe, One hundred consecutive laparotomie for intussuception in children (*Brit. med. Journ.*, 17 juin 1905).

(2) Jalaguier, art. *Invagination intestinale*, in Traité des maladies des enfants de Grancher-Comby, 2e édition.

(3) Fitzwilliams, *The Lancet*, 1908, p. 628-633 et 709-713.

en était ainsi dans deux cas que l'un de nous a eu l'occasion d'observer à quinze jours d'intervalle.

Parmi les autres causes occasionnelles qui ont été signalées, il faut citer : l'abus des purgatifs, les efforts de toux, les secousses violentes imprimées aux enfants par les parents qui les font sauter dans leurs bras (Leichtenstern).

Étude clinique. — Dans cette étude, il y a à considérer deux variétés distinctes, selon que l'invagination est *aiguë* ou qu'elle est *chronique*.

Invagination aiguë. — Dans sa forme typique, l'invagination aiguë revêt chez le nourrisson une symptomatologie très caractéristique, celle d'une *occlusion aiguë douloureuse avec hémorragie intestinale.* Le début est brusque. Sans prodromes, ou à l'occasion d'une des causes banales que nous avons énumérées, l'enfant se met à crier ; il se tord, s'agite sans cesse, rien ne peut le calmer. Presque en même temps il se met à vomir : les premiers vomissements peuvent être alimentaires, mais très rapidement ils prennent un caractère tout à fait anormal chez le nourrisson : ils deviennent bilieux. Le facies de l'enfant se modifie et prend l'aspect que l'on est habitué à rencontrer dans les entérites graves à leur début : les yeux se cernent. Une émission sanglante se produit par l'anus : c'est tantôt de la sérosité sanguinolente, tantôt du mucus sanglant mêlé de matières fécales ; mais il n'y a pas vraiment de selles fécaloïdes : elles sont supprimées, et l'occlusion intestinale est désormais constituée. Tous ces phénomènes évoluent en général rapidement. La douleur et le vomissement ouvrent en général la scène, mais le melæna est très précoce et précède quelquefois le vomissement. Il nous faut reprendre un à un ces symptômes morbides pour en étudier les caractères.

La douleur n'est pas continue : elle évolue par paroxysmes, qu'on peut rattacher aux brusques contractions intestinales : dans l'intervalle se produit une accalmie presque complète. Chez les enfants en âge de renseigner sur leurs sensations, le siège de la douleur peut être déterminé : c'est habituellement le flanc droit qui en est le point de départ ; mais la douleur irradie tres rapidement vers l'ombilic, l'épigastre, quelquefois les aines ou le testicule.

Les vomissements habituellement bilieux deviennent quelquefois porracés, mais rarement fécaloïdes. Ils sont remarquables par leur ténacité et leur répétition : les petits malades rejettent tout ce qu'ils ingèrent. Les vomissements sont liés aux paroxysmes douloureux et réapparaissent avec eux : selon les cas, leur intensité peut varier : certains sujets vomissent très précocement, puis les évacuations stomacales s'arrêtent. En général, les vomissements sont répétés.

Le melæna est un des signes les plus constants et les plus caractéristiques. Il s'observe dans 80 p. 100 des cas (Trèves). En général,

les évacuations sanglantes sont répétées, mais peu abondantes. Elles revêtent souvent un caractère dysentériforme, qui est une cause d'erreur importante à connaître.

L'arrêt des matières est parfois incomplet, ce qui s'explique par la persistance d'un étroit pertuis en cas d'invagination médiocrement serrée : mais les matières ne sont pas normales même dans ce cas : elles sont diarrhéiques, mélangées de mucus et de sang. Comme nous l'avons dit, les selles sanglantes de l'invagination aiguë ne sont pas de vraies selles, mais un suintement sanguin qui prend naissance au niveau de la tête du boudin invaginé. Parfois même le sang est pur, très abondant et compromet par son abondance la vie du malade.

Les symptômes généraux sont ceux qui accompagnent toute obstruction intestinale : prostration, tendance au collapsus cardiaque, dyspnée, hypothermie, anurie.

La fièvre n'est pas constante et ne s'élève jamais très haut. En cas de collapsus grave, la température est abaissée d'une façon persistante.

Examen de l'abdomen. — Dans l'intervalle des crises paroxystiques qui s'accompagnent d'une contraction musculaire empêchant toute exploration, une palpation douce et méthodique permet de percevoir un signe capital : la *tumeur* qui correspond au *boudin d'invagination.* Dans les cas typiques, on arrive à délimiter une masse à contours nets, mobile, ne faisant pas corps avec la paroi (comme le plastron pariétal de l'appendicite) et changeant parfois de forme d'un moment à l'autre. Assez souvent les sensations perçues sont moins nettes ; il s'agit plutôt d'une induration mal limitée. Ce signe manque rarement dans les invaginations aiguës du nourrisson : il est plus net dans les invaginations du gros intestin que dans celles de l'intestin grêle.

Le *toucher rectal* doit toujours être pratiqué quand on soupçonne une invagination intestinale. On arrivera souvent à percevoir une masse arrondie, molle, ressemblant à un col utérin tuméfié et arrondi (Vulpian) et séparée de la paroi rectale par un sillon profond. Parfois on peut reconnaître la présence d'un orifice déjeté sur le côté. Le doigt explorateur ramène des mucosités sanguinolentes à odeur de poisson (Barker).

Chez les enfants, il est assez fréquent que la tumeur fasse issue au dehors, simulant un prolapsus rectal dont elle se distingue par la présence d'un sillon profond entre sa paroi externe et la paroi rectale, sillon que le doigt n'arrive pas à délimiter. En cas de gangrène, le boudin prolabé est de coloration noirâtre ou feuille morte et dégage une odeur caractéristique.

Invagination chronique. — La symptomatologie de l'*invagination chronique* comporte les mêmes éléments que l'invagination aiguë, mais ils présentent des caractères spéciaux.

Le début est en général difficile à déterminer, car il ne se fait pas

d'une façon brusque, comme dans la forme aiguë. Cependant il y a des cas où la douleur avec phénomènes d'occlusion ouvre la scène; mais bientôt tout rentre dans l'ordre, et la maladie suit une marche lente, subaiguë ou chronique. Le plus souvent des troubles digestifs d'apparence banale marquent le début de l'invagination chronique : elle succède par exemple à une indigestion, à des accès de coliques.

L'évolution de l'invagination chronique est marquée par des *crises intestinales douloureuses*, accompagnées de *vomissements*. Dans l'intervalle des crises, la rémission est d'habitude complète et dure plusieurs jours, parfois plusieurs semaines. Les vomissements sont pour ainsi dire constants : liés en général aux douleurs intestinales, ils en sont parfois indépendants, apparaissant par exemple après les repas. Ils sont alimentaires et bilieux.

Les troubles intestinaux sont constants, mais ils ont souvent l'apparence banale des réactions intestinales de l'entérite chronique, et la confusion est facile. On observe surtout des *alternatives de constipation* et de *diarrhée* : parfois la diarrhée prédomine avec un caractère de fétidité remarquable, ou bien la constipation existe seule, et les matières sont rubannées, les émissions gazeuses rares. Dans la moitié des cas, les selles sont muco-sanguinolentes, et, lorsqu'elles sont accompagnées d'épreintes et de ténesme, la maladie revêt l'aspect de la dysenterie ou de la colite dysentériforme.

Les symptômes généraux sont variables : souvent la santé reste bonne pendant assez longtemps; il n'y a que des troubles digestifs peu accentués, digestions lentes, anorexie. Mais peu à peu l'état général s'altère, l'amaigrissement se prononce; dans le cas observé par Gallois et Séguel (1), la cachexie était très prononcée et permettait de penser à une tuberculose intestinale ou péritonéale. Tôt ou tard, apparaissent des signes d'occlusion, et, si l'on n'intervient pas, les complications dues à l'étranglement brusque de l'invagination finissent par emporter le malade.

L'*examen de l'abdomen* est en général facile : il y a peu de douleur et la paroi est souple. Dans la grande majorité des cas, on perçoit une *tumeur* dont les caractères sont très importants pour le diagnostic. Sa forme et sa consistance sont celles d'un cylindre dur. Cette tumeur est mobile : non seulement on peut la déplacer pendant l'examen, mais on constate qu'elle n'occupe pas toujours la même position et qu'elle tend à progresser vers le rectum. Elle varie de consistance sous la main, se gonfle, durcit, se contracte et peut même disparaître durant l'exploration avec un bruit de gargouillement caractéristique.

Le toucher rectal ne donne de renseignements que si l'invagination est très basse, ou s'est rapprochée peu à peu de l'anus. On voit se

(1) Gallois et Séguel, *Bull. méd.*, 30 mars 1904.

produire parfois le prolapsus de la tumeur avec les caractères que nous avons indiqués pour la forme aiguë.

Marche. Durée. Terminaison. — En dehors des deux formes principales, aiguë et chronique, on peut observer des cas à marche rapide ou à évolution subaiguë. Trèves a rapporté l'observation d'un enfant qui succomba en treize heures. Dans ces cas d'allure suraiguë, les douleurs sont incessantes; l'altération du facies est progressive et la mort arrive rapidement par collapsus.

Lorsque l'évolution est plus lente, la maladie peut se prolonger pendant vingt-cinq ou trente jours. Les formes aiguës habituelles, abandonnées à elle-mêmes, dépassent rarement le septième jour chez l'enfant au-dessous d'un an (Leichenstern). Elles durent un peu plus longtemps chez l'enfant plus âgé.

En dehors de toute intervention, en effet, la terminaison pour ainsi dire constante de l'invagination intestinale chez l'enfant est la mort. La désinvagination spontanée est exceptionnelle. Un mode de guérison également très rare, mais dont il existe cependant quelques observations (Snow, R. Turner, Galliard), c'est l'élimination par gangrène du boudin invaginé. Encore cette évolution expose-t-elle à des accidents ultérieurs, tels que le rétrécissement cicatriciel avec obstruction consécutive.

La *durée* de la forme chronique est assez variable : elle ne dépasse pas en général quelques mois. Le cas de Gallois et Séguel montre que l'évolution peut atteindre une durée considérable.

L'invagination chronique non traitée se termine presque toujours par la mort, car la désinvagination spontanée et l'élimination par gangrène sont encore plus rares que dans la forme aiguë.

Pronostic. — Le pronostic général de l'invagination est donc particulièrement grave. Il est heureusement amélioré par l'intervention chirurgicale. Aussi est-il nécessaire, pour tous les praticiens, d'en connaître les symptômes, pour ne pas s'exposer à une erreur de diagnostic dont les conséquences sont très graves.

Diagnostic. — On peut dire que, *dans les formes typiques*, le diagnostic n'est pas difficile, mais *il faut y penser*. Le melæna avec douleur et prostration rapide, précédé ou suivi de vomissements bilieux, suffit pour permettre de poser le diagnostic, chez le nourrisson, même en l'absence de tumeur bien nette. L'absence de selles normales a également une grande valeur, car l'occlusion aiguë est très rare à cet âge et reconnaît presque toujours pour cause une invagination. Ce qui importe avant tout, c'est de faire un *diagnostic précoce*. Il ne faut pas attendre que tous les signes soient réunis, en particulier que les symptômes généraux soient très accusés, car il sera trop tard pour intervenir.

On peut confondre l'invagination aiguë avec la *dysenterie* et la

colite dysentériforme. Un examen complet permettra d'éviter cette méprise regrettable. Dans un cas de Hill, l'enfant avait été conduit à l'hôpital pour une *gastro-entérite* avec constipation. L'*appendicite* est plus difficile à distinguer, surtout quand il s'agit d'un enfant du second âge. Mais les selles sanglantes n'existent pas dans l'appendicite, et la tumeur d'invagination n'a pas les caractères du plastron appendiculaire. La confusion de l'invagination prolabée avec le *polype rectal* et le *prolapsus* du *rectum* est facile à éviter.

Dans certains cas, le diagnostic peut présenter de sérieuses difficultés. En particulier, la coexistence d'un purpura cutané et du syndrome de l'invagination aiguë peut donner lieu à de grandes hésitations [Harold Burrows (1), Sutherland (2), Lett (3)]. Le purpura de Hénoch peut en effet simuler une invagination et, d'autre part, l'invagination aiguë s'accompagne, dans des cas exceptionnels, d'hémorragies cutanées. Le meilleur signe différentiel, d'après Lett, est la tumeur abdominale, et il ne faudra intervenir que si elle est bien définie.

La forme chronique de l'invagination intestinale est souvent méconnue, parce qu'on ne pense pas à l'invagination et qu'on n'en recherche pas les signes. Elle est alors confondue avec l'entérite chronique, la dysenterie, la tuberculose intestinale ou péritonéale, l'appendicite. Dans d'autres cas, le diagnostic est rendu difficile par l'absence d'un ou de plusieurs des symptômes classiques (4).

Traitement. — Il existe un traitement non opératoire de l'invagination aiguë, mais il n'est efficace que pendant les premières heures et devient inutile ou dangereux plus tard.

Avant tout, il faut éviter de donner un purgatif qui ne peut qu'aggraver les lésions, et c'est là encore une raison qui milite en faveur d'un diagnostic exact et précoce.

Traitement médical. — Le traitement non sanglant qui paraît actuellement le plus efficace est la distension intestinale par l'entéroclyse sous pression. Voici comment il convient de l'employer : l'enfant est chloroformé, de manière à supprimer toute réaction de défense; on place le bassin en position élevée, afin d'utiliser l'action de la pesanteur sur la masse intestinale. Une sonde rectale est introduite profondément, et l'on fait pénétrer de l'eau salée à la température de 37°. La pression *ne doit pas dépasser 1 mètre* et la quantité de liquide nécessaire atteindra au plus 1 litre. Il faut essayer de maintenir la pression d'une façon continue, longtemps, pendant une demi-heure au besoin. On aura soin de s'opposer à l'issue au dehors du liquide

(1) Harold Burrows, Henoch's purpura simulating intestinal obstruction (*Brit. Journ. of Children diseases*, 1904).

(2) Sutherland, Intussuception and Henoch's purpura (*ibid.*).

(3) Lett, *Brit. Journ. of Children diseases*, 1908.

(4) Broca, Moizard et Gaudeau, *Soc. de péd.*, 20 décembre 1904, et Vitry, *Soc. de péd.*

en rapprochant les fesses autour de la sonde. Si le résultat est favorable, on voit l'eau pénétrer de plus en plus ; la tumeur abdominale remonte progressivement et finit par s'effacer. On a conseillé d'activer la désinvagination par une sorte de taxis pratiqué au travers de la paroi abdominale. La distension intestinale a été faite dans quelques cas avec de l'air, de l'acide carbonique (eau de Seltz), mais le procédé que nous indiquons paraît plus maniable.

Ouvry (1) s'est bien trouvé du cathétérisme de l'invagination, pratiqué dans un cas d'invagination colique où le toucher rectal permettait de reconnaître facilement l'orifice du cylindre interne. Une sonde de Nélaton fut introduite par l'ouverture et permit d'évacuer un liquide abondant et fétide après 20 à 25 centimètres de parcours. La guérison fut maintenue par la mise à demeure de la sonde.

Dans un petit nombre des cas, le lavement électrique de Boudet a été utilisé avec succès.

La désinvagination par les procédés que nous venons de passer en revue est, en somme, un procédé aveugle qui n'est pas sans danger, car l'on ignore, dans chaque cas particulier, quel est l'état de l'intestin. D'après Hirschsprung (2), elle a surtout des chances de réussir dans l'invagination du gros intestin : son action est douteuse dans la variété iléo-colique et nulle dans l'entérique. Il faudra donc s'en abstenir quand on soupçonnera une invagination de l'intestin grêle. Nous conseillons de s'en abstenir également dans les cas d'allure grave, de n'y avoir recours que dans les premières vingt-quatre heures et de ne pas insister outre mesure si la tentative échoue.

Traitement chirurgical. — Ce traitement n'a en effet de chance de réussir que si l'intervention est précoce. Tous les chirurgiens sont actuellement d'accord sur ce point. D'après Grisel, alors que la mortalité opératoire n'est que de 14 p. 100 à la douzième heure, elle atteint 36 p. 100 à la trente-sixième heure, 78 p. 100 au quatrième jour. En Angleterre, les résultats opératoires s'améliorent progressivement, car le diagnostic est fait précocement ; les enfants sont envoyés à l'hôpital en moyenne vingt-trois heures après le début des accidents (Clubbe).

La *désinvagination* est l'opération idéale quand elle est possible ; elle doit se faire par expression, par refoulement de bas en haut et non par traction sur la partie invaginée.

La *résection* devient souvent une nécessité : c'est un procédé grave, sauf dans l'invagination chronique. Elle a d'autant plus de chances de réussir dans la forme aiguë que l'intervention est faite plus précocement.

(1) Ouvry, Invagination colique aiguë, suppression des phénomènes d'occlusion par le cathétérisme du boudin invaginé, sonde de Nélaton à demeure, désinvagination consécutive (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 20 juin 1901).

(2) Hirschsprung, 107 Fälle von Darminvagination, etc. (*Mittheil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1905).

AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES DE DEUX ANS A LA PUBERTÉ

En dehors des maladies spécifiques, comme la fièvre typhoïde, la dysenterie, ou la tuberculose, et de quelques affections anatomiquement définies, comme l'ulcère simple de l'estomac, il est difficile de classer avec précision les états pathologiques du tube digestif dans la seconde et dans la troisième enfance.

Les muqueuses gastrique et intestinale ne subissent pas de modifications anatomiques assez caractérisées, au cours de ces affections rarement très graves, pour permettre d'établir une classification reposant sur ces seules lésions ; une classification étiologique est également impossible, tant sont variables et complexes les causes immédiates ou lointaines des états gastro-intestinaux que nous devons étudier ; les acquisitions modernes de la physiologie et de la bactériologie n'ont pas simplifié la question; les symptômes enfin sont souvent peu définis ou communs à des affections différentes : il est rare que des troubles stomacaux ne retentissent pas sur l'intestin, et réciproquement. Certains faits cliniques, groupés dans un chapitre, sont souvent très analogues à d'autres faits classés dans un chapitre voisin : entre certains embarras gastriques fébriles et certaines fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes, la distinction est parfois délicate, et le laboratoire même ne permet pas toujours d'affirmer la nature exacte de l'affection en cause.

Il était nécessaire de faire ces quelques réserves avant d'étudier, dans des chapitres isolés, des affections qui peuvent avoir entre elles de nombreux points de contact : à défaut de classification anatomique, physiologique ou étiologique suffisante, nous *exposerons des tableaux cliniques* pouvant convenir à la grande majorité des faits ; parmi ceux-ci, quelques-uns s'adapteront mal au cadre que nous sommes obligés de leur imposer : cet inconvénient nous paraît moindre que celui qui résulterait de la multiplication ou de la grande division des chapitres ; il faut éviter de tomber dans le « chaos » ou de s'égarer dans le « labyrinthe obscur » que Rilliet et Barthez signalaient au début de leur étude sur les maladies du tube gastro-intestinal.

Voici le plan que nous allons suivre :

1° Dans un premier chapitre, nous traiterons des *vomissements* et de la *constipation*, en indiquant quelles sont, dans ces deux grands syndromes, les particularités pratiques les plus importantes concernant la deuxième et la troisième enfance ;

2° Dans un second chapitre, nous passerons en revue les affections *gastro-intestinales aiguës* ;

3° Enfin le troisième chapitre sera consacré à l'étude des affections *gastro-intestinales chroniques*.

LES GRANDS SYNDROMES GASTRO-INTESTINAUX DE LA SECONDE ET DE LA GRANDE ENFANCE.

Nous étudierons, sous ce titre, les *vomissements*, d'une part, et la *constipation*, d'autre part. Ces deux grands syndromes ne sont pas particuliers à la deuxième enfance, nous l'avons vu ; mais leur valeur est essentiellement différente, selon qu'il s'agit de sujets du premier âge ou d'âge plus avancé. Il nous paraît donc indispensable de marquer ici, tout d'abord, quels sont leurs caractères spéciaux dans la seconde et la grande enfance.

Vomissements.

Causes. — Chez le nourrisson, les vomissements sont presque toujours le résultat d'un trouble de la digestion ; *dans la seconde et dans la troisième enfance*, au contraire, il est très fréquent que les vomissements apparaissent au cours d'états pathologiques variés, où les troubles digestifs n'ont qu'un rôle secondaire ou ne sont qu'un phénomène réflexe.

Dans les chapitres suivants, nous étudierons les vomissements qui surviennent dans les *affections digestives* : indigestion, embarras gastrique, dyspepsies, gastro-entérites aiguës ; il s'agit dans ces cas de vomissements alimentaires ou bilieux, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici davantage.

Dans la seconde et la grande enfance, les vomissements sont très fréquents au début de la plupart des *maladies infectieuses aiguës* : la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la pneumonie, s'annoncent très souvent par cet accident digestif qui pourrait faire croire à une banale indigestion ou à un embarras gastrique.

Les infections inflammatoires du *péritoine* s'accompagnent chez l'enfant, comme chez l'adulte, de vomissements à caractères spéciaux.

Enfin les *méningites* comptent le vomissement comme l'un de leurs signes les plus constants et les plus caractéristiques.

Les petits névropathes ont parfois des vomissements rebelles, incoercibles, qui ont quelque analogie avec ceux que nous étudierons dans le chapitre suivant.

Les *affections respiratoires* au cours desquelles se produisent de violents efforts de toux se compliquent souvent de vomissements dont la répétition peut devenir une cause de dépérissement : ces accès de « toux émétisante » se produisent surtout au cours de la coqueluche et des adénopathies trachéo-bronchiques. La tuberculose au début est parfois aussi marquée par des crises de vomissements.

Nous rappellerons seulement ici les vomissements qui apparaissent

au cours des *intoxications* : tels sont ceux qui indiquent la période d'intolérance dans le traitement de la chorée par les arsenicaux.

Caractères des vomissements. — Les vomissements qui surviennent dans les affections digestives et ceux qui marquent le début des maladies infectieuses sont le plus souvent *alimentaires* ; on retrouve parmi les matières vomies des aliments peu ou pas modifiés, peu attaqués par le suc gastrique, mais ayant souvent subi un début de putréfaction, d'où odeur nauséabonde et caractéristique des diverses fermentations acides, butyrique, etc. La plus grande partie de la matière liquide qui compose le vomissement est fournie par le *mucus* résultant de l'hypersécrétion passagère de la muqueuse. La *bile* y existe fréquemment ; on peut la reconnaître par ses réactions habituelles, en particulier par la réaction de Gmelin. Enfin on peut constater l'existence de *filets de sang* rouge vif, provenant de petites hémorragies provoquées par la violence des efforts d'expulsion.

Ces vomissements alimentaires, muqueux et bilieux, sont précédés et accompagnés de sensations pénibles : nausées, sueurs froides, étourdissements, lypothymies. Les efforts d'expulsion sont souvent violents et deviennent très fatigants par leur répétition.

Quand l'intolérance gastrique se prolonge, les substances alimentaires disparaissent des vomissements, qui deviennent exclusivement liquides et muqueux ; de tels vomissements se voient dans les empoisonnements alimentaires graves et aussi dans certaines auto-intoxications d'origine intestinale ; il est d'ailleurs possible d'invoquer, pour expliquer l'intensité de ces vomissements, l'action sur le bulbe de poisons issus de l'intestin.

Les *vomissements méningés* ne contiennent pas, en règle générale, de substances alimentaires ; ils sont liquides, mélangés de filaments bruns ou verdâtres ; ils contiennent souvent une grande proportion de bile, qui leur donne l'aspect *porracé*. Leur expulsion est facile et ne s'accompagne pas de phénomènes réflexes analogues à ceux qui compliquent les vomissements d'origine digestive.

Les *vomissements péritonéaux*, sur lesquels nous n'avons pas à insister ici, sont généralement des vomissements liquides, verdâtres ou porracés, impressionnant par leur fréquente répétition. Ils prennent parfois une odeur fétide, fécaloïde.

Nous devons rappeler ici, à propos des « vomissements péritonéaux », que l'appendicite chronique ou à répétition se manifeste souvent chez l'enfant par des vomissements qui, au lieu du caractère péritonéal, prennent simplement l'allure des vomissements alimentaires survenant au cours des simples embarras gastriques.

Le *vomissement de sang*, ou *hématémèse*, est relativement rare chez l'enfant : il peut se produire dans les gastrites corrosives et dans l'ulcère de l'estomac.

VOMISSEMENTS PÉRIODIQUES.

A côté des vomissements survenant chez l'enfant comme *symptôme* d'une affection définie, il faut étudier une maladie spéciale à cet âge, dont l'étiologie est encore obscure et dont les vomissements, avec des caractères très spéciaux il est vrai, constituent toute la symptomatologie.

Ce syndrome a été étudié sous les noms différents de vomissements *acétonémiques*, *incoercibles*, *récurrents*, *persistants*, *cycliques* : chacun de ces vocables rappelle un des caractères dominants de cette affection, aujourd'hui bien définie quant à ses symptômes, mais à étiologie encore discutée.

Les vomissements périodiques sont constitués par des crises d'intolérance gastrique absolue, souvent alarmantes, dont l'apparition est soudaine, survenant sans cause apparente, récidivant de façon régulière et périodique ; pendant les crises, l'acétonémie est la règle.

Étiologie. — Pathogénie. — Nous serons brefs dans l'exposé des théories mises en avant pour expliquer l'origine des vomissements périodiques.

La présence de l'*acétone* dans les urines, l'odeur si caractérisée de cette substance volatile dégagée par l'haleine du malade, devaient faire attribuer à une *auto-intoxication* les phénomènes d'intolérance gastrique : on établissait un rapport d'analogie entre cette « acétonémie » et celle qu'on observe comme complication du diabète. En fait, la présence d'acétone dans les urines a été reconnue dans beaucoup d'autres cas, et on admet généralement aujourd'hui que la production de ce dérivé n'est que la conséquence de fermentations intestinales.

L'*arthritisme*, le *neuro-arthritisme* ont été également invoqués : les sujets à antécédents chargés dans ce sens sont plus que d'autres exposés aux troubles gastro-intestinaux ; ils deviendront aisément des dyspeptiques, des constipés, des « colopathes ». C'est peut-être de cette façon indirecte qu'on peut invoquer l'arthritisme comme cause de vomissement périodique.

L'*hérédité névropathique* tient évidemment une place importante dans l'étiologie des vomissements cycliques : nous ne croyons pas que l'élément nerveux explique à lui seul les crises, mais il intervient comme un facteur secondaire, ou comme une cause prédisposante.

Les *troubles hépatiques* sont fréquents au cours des crises ; l'ictère a été quelquefois observé, et presque toujours on peut trouver des signes de congestion passagère du foie, qui est alors gros et douloureux. D'autres « petits signes de l'hépatisme » peuvent être reconnus : teinte subictérique transitoire, poussées d'urticaire, vomisse-

ments bilieux. Cette atteinte hépatique permet de supposer qu'il existe une « insuffisance », au moins relative, de l'organe, que son rôle antitoxique est entravé, que les produits nocifs venus de l'intestin ne sont plus arrêtés et qu'il se produit alors une intoxication générale dont les vomissements sont la conséquence.

Des *troubles digestifs* variés sont souvent constatés dans la période qui précède les crises : la constipation habituelle surtout, puis l'entérite muco-membraneuse, la dyspepsie gastro-intestinale coexistent de façon presque constante avec les accidents que nous étudions. Nous avons dit avec quelle facilité les troubles digestifs retentissent sur le fonctionnement hépatique : à tel point qu'un des caractères du syndrome dyspeptique est précisément l'existence de « petits signes d'hépatisme ». Intoxication d'origine digestive et intoxication par insuffisance hépatique sont donc étroitement liées l'une à l'autre : il nous paraît difficile d'attribuer à l'une ou à l'autre de ces deux causes un rôle prépondérant dans la genèse des vomissements périodiques ; mais nous croyons que c'est à leur combinaison, variable suivant les cas, qu'il faut rapporter l'origine des crises.

Symptômes. — C'est entre trois et dix ans que les vomissements périodiques sont le plus souvent observés. Avant leur apparition, on a pu remarquer certains malaises dyspeptiques, de la constipation habituelle, et l'odeur acétonique de l'haleine : mais ces symptômes peuvent manquer complètement et les vomissements survenir sans que rien n'ait fait prévoir cette crise.

Les *vomissements* sont d'abord très rapprochés ; ils se produisent plusieurs fois par heure, sans être précédés de nausées, sans provoquer de douleurs ; ce sont en somme des vomissements « faciles », dont la répétition et l'abondance sont néanmoins fatigantes pour l'enfant ; à la longue, les régions gastrique et diaphragmatique deviennent le siège de douleurs variables, dues à la répétition des efforts.

Le moindre mouvement, l'ingestion d'une cuillère d'eau suffisent à provoquer le vomissement, et bien souvent aucune cause n'intervient dans sa production.

Formés d'abord de résidus alimentaires, les vomissements sont bientôt constitués par du mucus et des glaires ; ils sont très aqueux, représentant parfois une grande déperdition de liquides ; ils sont peu ou pas colorés, parfois teintés d'un peu de sang ou de bile ; ils dégagent souvent une odeur acétonique, et une réaction franchement acide existe toujours.

La fréquence des vomissements, qui est grande dans les premières heures, va en diminuant dans les heures suivantes ; on peut en noter dix ou quinze dans la première journée ; les jours suivants, ils surviennent avec beaucoup d'irrégularité ; la crise dure en moyenne quatre à cinq jours, parfois beaucoup plus, jusqu'à deux et trois

semaines. L'intensité et l'abondance des vomissements s'atténuent de façon progressive.

A part un état de fatigue assez marqué, l'enfant ne conserve, dans l'intervalle des crises, aucun autre trouble que la constipation ou la dyspepsie dont il souffrait avant le début de l'affection.

Les *périodes d'accalmie* sont de durée variable, habituellement de trois ou quatre mois.

Le *nombre des crises* dans les premières années est donc de trois ou quatre, et leur fréquence va en s'espaçant, au fur et à mesure que l'enfant grandit.

Phénomènes concomitants. — Le vomissement à répétition, qui constitue le symptôme capital de la maladie, s'accompagne ou est la cause d'un certain nombre de phénomènes qu'il est important de préciser.

La *céphalalgie* est habituelle au moment des crises, parfois tenace et violente ; et comme, le premier jour, la langue est peu ou pas saburrale, il y a confusion facile avec un syndrome méningé.

L'*odeur de l'haleine*, un peu aigrelette, rappelle celle du chloroforme, additionné d'acide acétique. Cette odeur acétonique manque rarement.

La *langue* est saburrale, sans caractères particuliers, mais rarement dès le premier jour.

La *constipation*, qui est de règle avant l'apparition des accidents, est encore plus complète pendant les crises. Les évacuations alvines, qu'il est difficile de provoquer même par l'usage des purgations et des grands lavages intestinaux, sont formées de matières dures, d'une extrême fétidité : c'est une preuve de l'existence de fermentations intestinales putrides.

Cependant, comme l'un de nous l'a fait remarquer, l'infection reste limitée au tube digestif et ne provoque pas de réaction fébrile ou d'état général imputable à l'infection : de façon exceptionnelle pourtant — et nous avons rapporté un de ces faits à la Société de pédiatrie (juin 1899) — on peut observer, au cours de la crise, des phénomènes généraux graves, entraînant parfois la mort de l'enfant ; dans notre cas, cette évolution fatale suivit de près une évacuation fécale particulièrement fétide ; cette complication terminale revêtit tous les caractères cliniques du « choléra sec » ; mais le début de l'affection permettait nettement de la considérer comme une crise de vomissement acétonémique.

A côté de la constipation, on peut observer aussi des troubles dyspeptiques variées, de la colite muco-membraneuse, des douleurs appendiculaires.

Le *foie* est rarement normal et souvent gros et douloureux.

Le *ventre* ne tarde pas à se rétracter ; il se creuse en bateau ; les muscles droits dessinent nettement leur relief sous la paroi : c'est là un des signes les plus constants et les plus impressionnants.

État général. — L'état général est vite altéré : l'enfant est abattu, prostré, immobile dans son lit; il n'accuse aucune souffrance, reste indifférent et réclame surtout le calme et le repos ; le moindre mouvement paraît une cause de crainte ou de grande fatigue. L'inappétence est complète, et, malgré la grande déperdition de liquides, le petit malade ne manifeste pas de soif intense : peut-être est-ce la crainte de provoquer les vomissements qui l'empêche de satisfaire ce besoin.

L'amaigrissement est très rapide ; la figure s'étire et se creuse, les yeux se cerclent de noir et paraissent s'enfoncer. Les forces diminuent, et l'état paraît plus gravement compromis qu'il ne l'est en réalité.

La *respiration* est à peu près normale, quelquefois irrégulière, sans rythme défini ; le *pouls* est souvent accéléré ; la *température* reste voisine de la normale et dépasse rarement 38°.

Les *urines* sont peu abondantes ; l'*acétone*, sauf de rares exceptions, y est facilement décélé. L'*indican* y existe de façon à peu près constante.

Quand les vomissements diminuent de fréquence, l'enfant accepte quelque nourriture ; dès ce moment, les phénomènes généraux s'amendent ; la convalescence est assez lente, et souvent les troubles digestifs, le constipation surtout, n'ont pas pu être traités avec efficacité avant qu'une nouvelle crise éclate. Même quand l'enfant a repris sa mine et son embonpoint normal, il est habituel d'observer la persistance de la constipation.

Évolution. — C'est vers l'*âge de dix ans* que *disparaissent les crises* ; elles se sont espacées de plus en plus, en diminuant d'intensité ; mais cette période d'amélioration est très irrégulière, et c'est parfois une crise plus violente que les précédentes qui termine définitivement la série des accidents.

Pronostic. — Le pronostic, dans les cas simples, n'a pas d'autres gravité que celui des dyspepsies chroniques : il existe seulement, dans les vomissements périodiques, une cause de fatigue et d'affaiblissement, qui oblige à des précautions et à une hygiène toute spéciale.

L'existence des cas compliqués de toxi-infection intestinale grave doit pourtant rendre le pronostic réservé ; d'autant plus que ces phénomènes infectieux, quelquefois mortels, surviennent de façon brutale et imprévue. Tel ce cas, auquel nous faisions allusion tout à l'heure, dans lequel une évolution rapidement mortelle survint à la période d'atténuation de la crise, peu après une débâcle fécale, avec tous les caractères d'évolution du « choléra sec ».

A côté de ces cas, où, au syndrome habituellement bénin, viennent s'ajouter les phénomènes aigus des empoisonnements intestinaux ou « alimentaires », il faut placer les faits où les vomissements incoercibles surviennent au même moment qu'une maladie infec-

tieuse : nous avons observé une fillette, sujette aux crises de vomissements, qui, à l'occasion d'une pneumonie, présenta pendant cinq jours de l'intolérance gastrique absolue, avec état général très alarmant, facies abdominal, cyanose des extrémités, etc. ; l'enfant guérit ; mais, deux ans après, une nouvelle crise de vomissements incoercibles survient au début d'une fièvre typhoïde ; les mêmes symptômes alarmants réapparaissent, et l'enfant succombe, dans le collapsus, au quatrième jour de la crise.

Enfin il ne faut pas oublier que les crises cycliques peuvent précéder à longue échéance une évolution méningée : nous avons suivi une enfant de six ans, qui, après dix crises de vomissements cycliques, termina la dernière de ces crises par une méningite confirmée.

Diagnostic. — C'est surtout au moment de la première crise que le diagnostic est intéressant : c'est aussi à ce moment qu'il peut prêter à de fâcheuses erreurs ; il est beaucoup plus aisé dans la suite par la connaissance des crises antérieures.

Les *vomissements hystériques* ont beaucoup d'analogie avec les vomissements périodiques : ils surviennent inopinément par crises bruyantes ; d'autre part, les petits malades qui nous occupent sont souvent de souche névropathique, et ils ont pu eux-mêmes déjà manifester des troubles d'origine nerveuse : ces coïncidences ont même permis à quelques auteurs d'attribuer aux vomissements périodiques une pathogénie purement nerveuse. Cependant les vomissements hystériques ne s'accompagnent pas d'acétonémie, ils n'ont pas une semblable périodicité ; ils ne surviennent pas de façon habituelle chez les enfants constipés ou dyspeptiques, et enfin ils ne sont pas accompagnés ni suivis de troubles de nutrition aussi marqués.

Dans l'*indigestion*, dans l'*embarras gastrique*, dans les vomissements qui marquent le *début des maladies aiguës* de l'enfance, il y a habituellement de la fièvre et un état général qu'on ne retrouve pas dans les vomissements périodiques ; de plus, on n'observe pas une véritable *crise*, constituée par une série de vomissements qui ne contiennent bientôt plus aucun résidu alimentaire.

L'*appendicite aiguë* s'accompagne de phénomènes péritonéaux qui faciliteront le diagnostic. Dans l'*appendicite chronique*, *larvée*, le diagnostic est plus délicat : souvent cette forme, si fréquente dans l'enfance, ne présente pas d'autres symptômes que des vomissements à répétition ; quelques auteurs ont même avancé que beaucoup de vomissements périodiques ne seraient qu'une manifestation de l'appendicite chronique : cette opinion paraît exagérée, car l'opération n'a pas toujours fait cesser les vomissements.

La *tuberculose méningée* peut prêter à de graves erreurs de diagnostic. Le plus souvent, les vomissements de la méningite ne surviennent pas avec autant de brusquerie, et ils sont précédés d'une

période de malaises qui n'existent pas dans les vomissements périodiques. Mais il est des cas où, longtemps avant la confirmation de la méningite, se produisent des vomissements à type incoercible : c'est alors qu'on peut poser le diagnostic d'embarras gastrique à répétition, ou de vomissements périodiques. Après plusieurs crises, espacées souvent de plusieurs semaines et se reproduisant pendant plusieurs mois, les signes de la méningite confirmée apparaissent : les vomissements n'étaient que la première manifestation d'une légère atteinte méningée. Nous avons recueilli plusieurs observations où cette évolution a été des plus nette et où la méningite a suivi, à très longue échéance, des crises de vomissements qu'aucun signe associé n'avait permis de tenir pour suspects.

Traitement. — Pendant la crise, il convient tout d'abord de mettre l'enfant au *repos absolu* ; on lui évitera tout mouvement, toute secousse ; la moindre ingestion de liquide pouvant amener un nouveau vomissement, on établira, au moins la première journée, une *diète absolue* ; on ne donnera ensuite que quelques cuillerées d'eau de Vichy glacée, ou même seulement quelques fragments de glace ; on réglera la quantité de boisson sur la fréquence des vomissements, et, dès que ceux-ci s'espaceront, on pourra essayer le bouillon de légumes, ou le lait coupé ou écrémé.

Une grande variété de *médicaments* a été utilisée contre les vomissements acétonémiques : leur efficacité est très douteuse. Nous conseillerons seulement l'usage des *alcalins* : on peut donner, comme Marfan, 0gr,25 de *bicarbonate de soude* toutes les deux heures ; on peut aussi utiliser le *citrate de soude*, prescrit suivant les indications de Variot :

Citrate de soude.....	5	grammes.
Eau.....	300	—

Une cuillerée toutes les deux heures.

Le *potion de Rivière*, les *solutions chloroformées* ou *cocaïnées* restent à peu près sans action.

L'*état général* réclame des soins attentifs : si l'amaigrissement est rapide, s'il y a du refroidissement des extrémités ou de la tendance à la cyanose et au collapsus, si la quantité des urines est très réduite, il ne faut pas hésiter à injecter d'assez fortes doses (300 à 500 centimètres cubes) de sérum artificiel : les lavements d'eau bouillie, salée à 8 grammes p. 1000, permettent aussi de lutter contre les pertes en liquide de l'organisme. En cas de besoin, on usera des injections d'huile camphrée, de caféine, etc.

Dans l'intervalle des crises, l'enfant sera soumis à une hygiène sévère : on lui évitera tout excès de fatigue physique ou intellectuelle ; l'alimentation sera réglée, *comme celle des dyspepliques*, de façon à

éviter les fermentations intestinales : à ce point de vue, l'administration des ferments lactiques pourrait être utile. En tout cas, on surveillera l'état du tube digestif et on traitera avec soin la constipation, la diarrhée, les colites.

L'*administration périodique des alcalins* a une action nettement favorable : les crises sont espacées et elles sont moins violentes. L'action cholagogue de cette médication est sans doute utile dans les cas nombreux où l'insuffisance hépatique est en cause. On peut prescrire pendant huit jours par mois, avant chacun des trois repas, un demi-verre d'eau de Vichy (Grande Grille) tiédie au bain-marie ; à la première prise du matin, on ajoutera 1 ou 2 grammes de sulfate de soude. Dans le même but, Marfan recommande la solution suivante, dont l'enfant prend un verre à madère, avant les deux principaux repas, jusqu'à épuisement de la bouteille ; cette sorte de cure alcaline est reprise tous les mois :

Sulfate de soude	10	grammes.
Phosphate de soude	5	—
Bicarbonate de soude	5	—
Bromure de sodium	3	—
Eau	1 000	—

Le *traitement hydrominéral* de Vichy a donné des résultats très encourageants : Mauban vient de publier une série d'observations dans lesquelles les crises, très fréquentes auparavant et rebelles à tout traitement, ne se sont plus reproduites après la cure thermale.

Constipation de la seconde et de la grande enfance.

Dans la seconde et la grande enfance, les causes de la constipation sont multiples : nous n'avons en vue, dans ce chapitre, que la constipation liée à un *trouble fonctionnel de l'intestin*, en dehors de toute affection primitive, locale ou générale, dont la constipation ne serait qu'un symptôme ou un épiphénomène ; nous exposerons rapidement le diagnostic de ces diverses affections.

Étiologie. — Pathogénie. — La constipation, dans la seconde et la grande enfance, se produit par divers mécanismes.

Souvent c'est l'*atonie* ou l'*inertie intestinale* qui est la cause de la stase fécale dans le gros intestin.

Plus souvent encore, c'est à des *phénomènes spasmodiques* qu'il faut attribuer ce trouble fonctionnel.

Enfin le ralentissement des *sécrétions intestinale*, *biliaire* ou *pancréatique*, en privant l'intestin d'une partie des liquides qui viennent normalement s'ajouter aux matières fécales, sont une autre cause de constipation, sur laquelle les auteurs modernes ont beaucoup insisté.

La constipation, chez l'enfant déjà grand, est souvent la suite d'un état analogue développé dans la première enfance : les gastro-entérites et les dyspepsies du nourrisson, ont pour premier aboutissant le rachitisme, la flaccidité de la paroi abdominale, l'allongement des anses intestinales, l'affaiblissement de la tunique musculaire de l'intestin.

L'**atonie intestinale**, dans de telles conditions, devient une cause à peu près certaine de constipation; le péristaltisme se produit sans énergie, la progression des matières fécales est ralentie, l'expulsion en est rendue difficile non seulement par l'insuffisance de la musculature rectale, mais aussi par la faiblesse de la sangle abdominale et de tous les muscles qui jouent un rôle dans la défécation.

La constipation de la seconde et de la grande enfance peut aussi survenir en dehors de toute affection antérieure. Il faut alors incriminer souvent une *hygiène défectueuse*, et en particulier une *mauvaise alimentation* ; les fautes de régime peuvent porter sur la qualité ou la quantité des aliments ; la viande, les œufs, le laitage, donnés à l'exclusion des légumes verts ou des compotes de fruit, fournissent un *résidu peu important* et un *bol fécal trop peu volumineux* pour exciter le péristaltisme intestinal et surtout les réflexes de défécation.

Des repas irréguliers, composés d'aliments indigestes, provoquant des indigestions répétées, ou des crises fréquentes de diarrhée finissent par provoquer de la *fatigue* et de l'*inertie* intestinale; c'est ainsi qu'une alimentation mal réglée, ou grossière et trop abondante, ou réduite à des substances trop assimilables, peut aboutir, par des mécanismes différents, à la même atonie et à la constipation consécutive.

Certains individus névropathes, à *hérédité* chargée dans ce sens, sont évidemment prédisposés à souffrir d'atonie intestinale ; c'est le même mécanisme qui joue un si grand rôle dans la genèse de la dilatation de l'estomac : la fibre musculaire manque de l'influx nerveux nécessaire à sa tonicité.

On a invoqué aussi l'*anesthésie de la muqueuse* pour expliquer ces troubles : les réflexes d'expulsion ne se produisent plus parce que la sensation qui les détermine ne peut plus être perçue.

Le *manque d'exercices physiques*, la *sédentarité* imposée aux écoliers, sont des causes adjuvantes. La paresse et l'irrégularité qu'ont beaucoup d'enfants pour se présenter à la selle sont un autre facteur de l'inertie intestinale.

Les matières durcies, surtout si elles sont accumulées dans un rectum à musculature affaiblie, exigent de grands efforts d'expulsion; celle-ci s'accompagne de douleurs, et elle détermine assez souvent de petites *érosions de la muqueuse ano-rectale*; les matières sont striées de filets de sang rouge vif; les défécations suivantes, du fait de ces érosions, deviennent très douloureuses ; les enfants refusent dès lors d'accomplir le moindre effort de défécation, et il y a là une cause sérieuse d'aggravation de la constipation.

Une autre cause, de même ordre, est due à ce fait que plus les matières s'accumulent dans l'intestin, plus la tunique musculeuse tend à perdre son « ressort ». Trousseau a insisté sur ce mécanisme si simple, « si souvent causé par l'incurie des malades ;... la distension habituelle du gros intestin amène un atonie musculaire en vertu de laquelle les matières fécales ne cheminent plus avec facilité et ne marchent en quelque sorte que poussées par celles qui s'accumulent au-dessus : c'est là certainement la cause la plus

efficace de la constipation ». Il faut ajouter qu'il s'établit très vite une accoutumance à la réplétion du rectum, qui peut atteindre un degré considérable de dilatation, sans éveiller les réflexes d'expulsion.

Le **spasme** des fibres circulaires, se produisant en avant du bol fécal, annihile tous les efforts du péristaltisme intestinal ; il se produit alors un phénomène complètement opposé à celui qui détermine l'atonie : il y a en effet hyperesthésie de la muqueuse et exagération consécutive de la contraction musculaire ; c'est surtout dans le segment colique que le spasme se produit. Il s'accompagne le plus souvent de sensations subjectives, plus ou moins pénibles ou douloureuses.

Dans ce cas, les matières expulsées sont de calibre très réduit, ovillées, très dures. Des mucosités et des fausses membranes apparaissent souvent dans les selles : l'entéro-colite muco-membraneuse s'installe fréquemment après une période plus ou moins longue de constipation spasmodique.

Les petits malades atteints de spasme colique ont le plus souvent un habitus spécial : ce sont des enfants auxquels conviennent les épithètes générales de « nerveux » ou de « névropathes » ; dans toutes leurs réactions, ils témoignent d'une sensibilité exagérée et d'une vive impressionnabilité.

La palpation, parfois pénible à cause des douleurs qu'elle réveille, permet de reconnaître la « corde » colique formée par l'intestin en état de spasme.

En se basant sur ces caractères, on avait pu établir une symptomatologie spéciale à la constipation spasmodique : mais, dans beaucoup de cas, il paraît y avoir *coexistence du spasme et de l'atonie* ; « de ce qu'un même sujet peut présenter un intestin spasmé sur un point, atone sur un autre ; de ce qu'un même segment, d'un même intestin, peut être alternativement spasmé ou atone, il s'ensuit qu'on est autorisé à considérer le spasme et l'atonie comme étant de commune essence » (Esmonet).

Nous verrons, en étudiant le traitement des diverses variétés de constipation, que ces considérations pathogéniques n'ont rien de superflu : aux intestins en état de spasme, il serait absolument nuisible d'opposer la même médication qui réussit dans les formes atoniques. Cependant les traitements qui tendent à modifier l'état général, ceux qui ont pour but principal de régulariser la tonicité de la fibre musculaire lisse se trouvent indiqués dans les deux formes de *constipation motrice* : les cures thermales de Châtel-Guyon et de Plombières sont, à ce point de vue, tout à fait remarquables.

Il faut faire une place spéciale, à côté des coprostases d'origine motrice, aux constipations dues à un défaut de **sécrétion des glandes intestinales**, ou des **glandes annexes de l'intestin**, *foie* et *pancréas* en particulier ; il est aisé de comprendre qu'un intestin privé de son « flux biliaire » sera dans de mauvaises conditions pour assurer la progression de matières fécales dépourvues d'une partie des liquides qui assurent normalement leur malléabilité ; il se produit alors une véritable déshydratation du bol fécal. Nous n'insisterons par sur les troubles de la digestion intestinale, ni sur les modifications de l'excitabilité subies par la muqueuse, au cours de semblables arrêts de sécrétion ; c'est un fait aujourd'hui acquis que la bile a une action excito-motrice sur la muqueuse intestinale.

Dans ces cas, les selles pourront être ou chargées de graisse non digérées, ou privées de la *stercobiline*, qui est la « modification normale d'une bile normale par un intestin normal » (Triboulet) : on conçoit quelles précieuses

indications thérapeutiques seront tirées de la connaissance de ces viciations des sécrétions intestinale, biliaire ou pancréatique.

Symptômes. — La constipation habituelle se caractérise par des modifications du nombre, de l'abondance ou de l'aspect des selles; les évacuations peuvent être rares, surtout chez les enfants déjà grands, qui « oublient » de se présenter à la garde-robe ; il est assez fréquent de voir des filles de douze ou quinze ans n'aller à la selle que tous les quatre à cinq jours. Dans d'autres cas, les selles sont régulières, quotidiennes, mais insuffisantes : il n'y a évacuation que d'un « trop-plein », en arrière duquel persiste de l'encombrement recto-sigmoïdien.

L'expulsion de quelques « billes » très compactes est parfois immédiatement suivie de l'issue de matières non moulées, pâteuses, ou même diarrhéiques ; il arrive aussi que cette « fausse diarrhée », due à l'irritation du segment intestinal situé au-dessus du siège de la coprostase, est seule évacuée ; l'amas fécal, à cause de son volume et de sa consistance, n'a pas pu être expulsé, et seules les matières liquides ont pu se frayer passage entre lui et la paroi intestinale ; des coliques précèdent et accompagnent ces crises diarrhéiques, par lesquelles on ne se laissera pas induire en erreur ; elles n'ont pas d'autre cause qu'une constipation opiniâtre.

La présence, sur des matières fécales très indurées, de petites stries sanguinolentes indiquera la production d'érosions anales ; les défécations seront, de ce fait, très douloureuses ; et c'est à grand'peine que les jeunes enfants accompliront des efforts d'expulsion. Des mucosités glaireuses, des fausses membranes, seront l'indice d'une vive réaction de la muqueuse intestinale et permettront de prévoir l'apparition d'une colite muco-membraneuse.

L'inspection de l'abdomen révélera parfois l'existence de météorisme, par accumulation de gaz dus à des fermentations secondaires, surtout quand il y a de la diarrhée par irritation.

La palpation fera reconnaître dans les fosses iliaques, et surtout à gauche, l'encombrement stercoral des côlons ascendant et descendant. Parfois l'accumulation des matières donnera l'impression de véritables *tumeurs* (*tumeurs stercorales*, *stercoromes*).

Tels sont les caractères généraux qu'on retrouvera dans la plupart des constipations habituelles.

Mais il est d'importance capitale de rechercher, par l'analyse des symptômes, quel est le *mécanisme en cause* dans la production de la constipation.

Formes atoniques. — Dans les formes atoniques, la palpation de l'abdomen sera aisée ; la paroi, facile à déprimer, permettra de reconnaître, dans un intestin atone, « mou comme un chiffon », des accumulations stercorales, surtout au niveau des fosses iliaques ; *aucune douleur* ne sera réveillée par cet examen. A part la rareté des garde-

robes, aucun trouble fonctionnel ne sera accusé : pas de coliques, pas de points de côté, pas de « tension » abdominale, pas de ténesme : si ces phénomènes douloureux venaient à se produire, ce serait de façon transitoire, à l'occasion d'une crise de « fausse diarrhée », ou comme conséquence d'une coprostase ancienne et très abondante.

Formes spasmodiques. — Les formes spasmodiques ont une symptomatologie fonctionnelle bien plus marquée : elles sont *douloureuses*. Presque à l'état permanent, il existe une pénible sensation de gêne abdominale : cette gêne aboutit souvent au ténesme, à de faux besoins d'aller à la garde-robe ; l'expulsion de quelques *billes* est le seul résultat d'efforts de défécation prolongés, après lesquels le besoin est tout aussi intense.

Parfois ce sont de véritables coliques, des points de côté, des sensations de « barre », dont souffre le malade : le cæcum, les angles coliques, le côlon descendant sont de préférence le siège de ces douleurs.

Dans les régions où existent ces douleurs spontanées, la palpation permet parfois de sentir le gros intestin « spasmé », donnant aux doigts la sensation d'une corde ou d'un gros tube de caoutchouc.

Mais souvent la palpation profonde est impossible, car elle est la cause de vives douleurs ; elle peut aussi provoquer une défense de la paroi dont la rigidité empêche tout examen abdominal.

Formes d'ordre sécréteur. — Les troubles de sécrétion intestinale, biliaire, ou pancréatique, modifient l'aspect ou la composition des matières fécales : elles sont généralement sèches, « déshydratées » ; elles sont pâles quand la fonction biligénique se ralentit ; nous avons dit déjà que, dans ce cas, on n'y retrouvait pas la *stercobiline* ; leur aspect est graisseux dans le cas d'insuffisance pancréatique.

Troubles et accidents secondaires. — Les troubles et les accidents secondaires à la constipation sont multiples.

Au niveau de l'*anus* peuvent se produire des fissures, dont nous avons déjà parlé. Au cours des efforts d'expulsion, surtout s'ils sont prolongés, il peut se produire des *prolapsus du rectum* ; dans les mêmes conditions, l'apparition des *hernies* n'est pas rare.

L'encombrement de l'intestin par les masses fécales volumineuses peut aboutir à des phénomènes d'*obstruction* et même d'*occlusion* ; de tels accidents peuvent nécessiter des interventions chirurgicales ; Pozzi a dû opérer un jeune garçon dont la « tumeur stercorale », ayant provoqué des phénomènes d'occlusion, formait un bloc « dur comme pierre », du poids de 750 grammes.

Une coprostase prolongée n'est pas sans retentir sur la *digestion gastrique* : la langue reste saburrale, le teint devient jaunâtre ou terreux, l'appétit se perd ; il s'établit en somme un vrai *syndrome dyspeptique*, dans lequel les troubles à distance ne sont pas différents de ceux que nous étudierons dans un prochain chapitre : troubles

nerveux, céphalée, vertiges, insomnie; symptômes cutanés, prurigo; eczéma, troubles cardiaques ou respiratoires, etc.

A un degré plus élevé, il se produit une véritable toxi-infection d'origine intestinale; la résorption des produits toxiques élaborés dans un intestin atone provoque une série d'accidents : cette *stercorémie* peut être marquée par de la fièvre, des convulsions, des vomissements, qui pourront facilement donner lieu à de fausses interprétations et que l'évacuation de l'intestin fera disparaître.

Ces symptômes aigus seront moins souvent observés que les troubles plus vagues de la nutrition générale : les enfants constipés sont habituellement pâles, anémiques; ils se plaignent de douleurs variables, musculaires ou articulaires; ils maigrissent ou au contraire engraissent de façon anormale, tout en restant pâles et « bouffis ».

Diagnostic. — Les *constipations symptomatiques* doivent d'abord être éliminées : telles sont celles qui surviennent au cours des *méningites tuberculeuses* ou *aiguës*, des *états péritonéaux aigus* ou *chroniques*, des *occlusions de causes diverses*.

La *constipation qui s'accompagne de phénomènes généraux* peut prêter à confusion avec la plupart des états fébriles aigus de l'enfance; beaucoup de *fièvres éruptives*, de *pneumonies*, d'*angines* présentent au début une phase de constipation. Il en est de même pour la *fièvre typhoïde*, dont le début chez l'enfant est le plus souvent brusque.

Nous rappellerons ici l'existence des *fausses diarrhées* et des *tumeurs stercorales*.

Traitement. — Le traitement devra être dirigé dans des sens tout différents suivant qu'il s'agira de *constipation atonique*, *spasmodique* ou d'origine *sécrétoire* : le succès de la thérapeutique dépend donc d'abord du diagnostic précis de la forme de constipation.

Mais, en règle générale, il faut donner aux prescriptions hygiéniques et diététiques la première place dans le traitement des constipations; les purgatifs, au contraire, ne doivent être employés qu'en tout dernier ressort, en cas d'absolue nécessité; ils sont presque toujours une cause d'aggravation.

Constipation atonique. — Les MOYENS HYGIÉNIQUES tiennent la première place dans la prescription.

Cette forme de constipation est fâcheusement influencée par la vie sédentaire et par les occupations purement intellectuelles : il faudra que les enfants constipés prennent un exercice régulier, en rapport avec leur âge; la vie au grand air leur fera le plus grand bien, en améliorant leur état général et en atténuant leurs prédispositions névropathiques; la gymnastique, suivant la méthode suédoise, sera surtout recommandée.

L'*hygiène alimentaire* est, de toutes les prescriptions, la plus importante : les aliments qui laissent à l'intestin un résidu abondant, les légumes verts, les fruits cuits, les graisses, le pain de seigle ou de gruau, le pain de son que recommandait Trousseau, tiendront une grande place dans les menus; la viande, les féculents, les œufs et surtout le lait, dont l'assimilation est à peu près complète, et dont les résidus sont secs et peu abondants, ne conviennent pas aux constipés.

Un excellent moyen d'*augmenter le volume des fèces*, en les *hydratant*, est de faire absorber à l'enfant une certaine quantité de substances mucilagineuses : on peut employer dans ce but les graines de *psyllium* (plantaginacées) ou de *lin*, données dans un peu d'eau, ou enrobées dans du sucre en poudre, à raison d'une à trois cuillerées à café par jour. Les spécialités à base d'*agar-agar*, introduites tout récemment dans la thérapeutique, agissent de la même façon.

Moyens physiques. — Le *massage* général pourra, comme la gymnastique suédoise, avoir une heureuse influence sur la nutrition de l'enfant et sur son état névropathique. Mais le *massage intestinal* sera surtout d'une grande utilité contre la constipation atonique : il doit être pratiqué avec prudence et avec une énergie progressive, de manière à ne provoquer aucune douleur et à ne réveiller aucune contraction de défense de la paroi abdominale; on commence par masser doucement les muscles de la paroi, en suivant leur direction; par des mouvements circulaires, autour de l'ombilic, on agit sur l'intestin grêle; mais on massera surtout les côlons, en suivant toujours le sens de l'acheminement des matières fécales, du cæcum vers l'S iliaque; on fera d'abord un massage superficiel, puis on finira par un massage profond et vigoureux, qui ne devra cependant jamais être douloureux.

Les *massages vibratoires*, exécutés à l'aide de vibrateurs à moteur électrique, ont été utilisés avec succès.

L'*électricité*, employée dans le même but, peut rendre des services : on emploie soit le courant faradique, soit le courant galvanique, par voie percutanée ou cutanéo-intestinale (une électrode intestinale); ce mode de traitement s'adresse surtout aux formes rebelles de constipation, quand les selles ne peuvent plus être spontanément obtenues.

L'*hydrothérapie* sera de façon beaucoup plus courante employée chez l'enfant : les « tubs » froids, les douches en jet froides, ou les douches écossaises, les enveloppements dans le drap mouillé, sont d'excellents moyens de lutter contre la dépression nerveuse; il en est de même des bains salés, suivis de frictions et de massage.

Pour *réveiller la contractilité rectale* et favoriser l'évacuation des matières, on a indiqué de multiples moyens, qui agissent tous en faisant naître un réflexe d'expulsion que la présence du bol fécal dans le rectum n'est plus capable de provoquer : c'est ainsi que, chez les

jeunes enfants, l'introduction de petits suppositoires de beurre de cacao, de savon, de glycérine, peut provoquer la défécation.

Si ces procédés restent insuffisants, on a recours aux *lavements*, dont l'action est complexe : ils peuvent jouer le rôle d'excitants de la contractilité, lubréfier le conduit ano-rectal et entraîner mécaniquement l'expulsion du bol fécal en augmentant son volume.

Suivant qu'on veut obtenir une action purement mécanique, ou lubréfiante, ou excito-motrice, on emploie de l'eau bouillie pure, ou on y ajoute une substance huileuse ou médicamenteuse.

Les lavements doivent toujours être donnés à l'aide du bock à injection, avec la sonde rectale en caoutchouc mou ; la quantité de liquide varie de 300 à 500 grammes ; la pression doit être faible et obtenue par une élévation du bock de 40 à 70 centimètres au-dessus du plan du lit : il sest toujours préférable d'administrer les lavements l'enfant étant couché dans le décubitus horizontal ou dans le décubitus latéral droit.

On peut ajouter à l'eau bouillie un peu de sel, 10 grammes par litre environ, de façon à avoir un liquide moins irritant pour la muqueuse ; on peut, dans le même but, utiliser les décoctions de guimauve.

Les *lavements à la glycérine* ou à l'*huile d'olive* facilitent l'expulsion des matières trop consistantes : on prépare les premiers en ajoutant à l'eau du lavement deux ou trois cuillerées à bouche de glycérine neutre; les lavements huileux se donnent soit avec de l'huile d'olive pure (50 à 200 grammes), soit en ajoutant à l'eau bouillie trois ou quatre cuillerées d'huile émulsionnée à l'aide d'un jaune d'œuf. Ces lavements doivent être administrés lentement, à une température d'environ 37°.

Les *lavements purgatifs* ne seront employés que de façon exceptionnelle ; ils sont préparés par dissolution de 5 à 15 grammes de *sulfate de soude* ; on en augmente beaucoup l'activité en faisant dissoudre le sel dans une infusion de *follicules de séné* (5 à 15 grammes pour 300 à 500 grammes d'eau) et en y ajoutant 20 à 40 grammes de *miel de mercuriale*.

On a beaucoup usé des *grands lavages intestinaux* pour le traitement de la constipation ; cette méthode consiste à faire passer dans l'intestin, sous faible pression, une quantité abondante de liquide, à l'aide du bock et de la sonde molle ; sous le nom de *douche ascendante*, on a utilisé, dans quelques stations thermales, les irrigations de l'intestin faites avec une certaine pression ; on a construit aussi des sondes à double courant pour faire des *irrigations continues* du gros intestin : ces méthodes, qui peuvent avoir leur utilité pour débarrasser les côlons d'amas stercoraux, ou pour entraver les fermentations dues à la coprostase, ne doivent pas entrer dans la pratique courante, à cause de la fatigue qu'elles imposent à la muqueuse

et aux tuniques musculaires : leur usage répété ne pourrait qu'aggraver l'atonie.

Nous parlerons plus loin des *cures hydrominérales*.

Moyens médicamenteux. — On ne doit recourir à la thérapeutique médicamenteuse que dans les cas où le régime alimentaire et les moyens physiques ont donné des résultats insuffisants.

Les *laxatifs* et les *purgatifs* doivent toujours être considérés comme des moyens d'exception : leur usage répété ne peut qu'aggraver l'état d'atonie de l'intestin. Parmi les laxatifs, les moins actifs sont aussi les moins nuisibles ; on utilisera de préférence les préparations à base de manne ou de mannite, le sirop de pommes de reinette ; la magnésie calcinée, délayée dans un peu d'eau sucrée, est facilement acceptée par les enfants.

L'huile de ricin, le podophyllin, le cascara, les spécialités à base de phénolphtaléine, pourront être administrés aux enfants déjà grands, mais leur action un peu brutale ne sera pas sans irriter la muqueuse et sans fatiguer la musculature intestinale.

Nous préférons de beaucoup *agir directement sur la fibre musculaire lisse* par les *préparations strychnées* : le sulfate de strychnine peut se donner en granules ou en solution : on peut prescrire aussi, avant les repas, les teintures de noix vomique, de gentiane, de colombo.

Nous conseillons aussi volontiers l'usage des *ferments lactiques*, qui activent les sécrétions normales de l'intestin et mettent en liberté dans l'intestin de l'acide lactique naissant ; ils sont commodes à employer sous forme de comprimés délayés dans un peu d'eau.

Constipation spasmodique. — Les moyens hygiéniques opposés à cette forme de constipation diffèrent complètement des moyens employés contre les formes atoniques.

Les enfants doivent être mis à un repos physique et intellectuel aussi complet que possible : toute excitation est nuisible aussi bien à leur système nerveux qu'à leur état intestinal ; les exercices physiques, recommandés aux atoniques, seront défendus aux spasmés.

Le *régime alimentaire* sera à peu près le même dans les deux cas : on évitera à la fois les substances trop complètement assimilables et celles qui sont irritantes, comme les crudités ou les condiments.

Les moyens physiques que l'on peut utiliser contre les constipations spasmodiques sont peu variés.

L'application de *compresses chaudes* sur l'*intestin*, les *douches tièdes*, les *bains prolongés* sont à recommander.

On pourra essayer de pratiquer un *massage* très léger, mais il faudra l'arrêter au moindre signe de douleur : il ne pourrait, dans ces conditions, qu'aggraver le spasme.

L'*électricité*, employée avec précaution, peut rendre service

même dans les formes spasmodiques : on utilise des courants faradiques très faibles, pour éviter « toute contraction forte des muscles de la paroi et produire seulement une légère trémulation de la paroi, en tout semblable au massage léger de l'abdomen » (Delherm) ; en même temps, on emploie le courant galvanique de haute intensité : cette technique donne d'excellents résultats, même dans les formes où le spasme s'accompagne de phénomènes douloureux.

Les *lavements*, les *lavages* et les *irrigations intestinales sont nuisibles*, de même que tous les procédés indiqués pour réveiller la contraction musculaire dans les cas d'atonie.

Exception doit être faite pour les *lavements d'huile d'olive pure*, administrés avec les précautions indiquées par Fleiner et par Mathieu : on ne doit utiliser que de l'huile de pureté reconnue ; l'huile, à la dose de 60 à 200 grammes, à 37°, est introduite avec une grande lenteur, en quinze ou vingt minutes; pour faciliter la pénétration de l'huile dans toute l'étendue des côlons, le malade est successivemement maintenu dans le décubitus dorsal, latéral gauche, et latéral droit. Mathieu préfère l'emploi de lavements peu abondants, que le malade garde toute la nuit.

Moyens médicamenteux. — Des divers médicaments antispasmodiques, la *belladone* est celle dont l'activité est la plus incontestable dans ces formes de constipation; Trousseau, qui ne connaissait pas le rôle du spasme, savait par expérience que la belladone réussissait souvent, et il rapprochait son action de celle du tabac, dont beaucoup de constipés usent comme d'un véritable laxatif ; on peut prescrire :

Extrait de belladone.....	0gr,005 milligr. par année d'âge.
Poudre de belladone.....	
Poudre de réglisse.....	Q. S. pour 1 pilule.

Ces petites pilules sont données le matin à jeun, enrobées dans un peu de confiture.

On peut aussi donner la seule poudre de belladone, délayée dans un peu de soupe ou de boisson.

L'usage de la belladone doit être continué plusieurs jours : on interrompra dès que les selles seront régularisées. L'application des compresses chaudes sur l'abdomen favorisera l'action du médicament. — Aux *constipations mixtes*, atoniques avec périodes de spasme, on opposera surtout les moyens hygiéniques et diététiques; on se gardera de toute thérapeutique, physique ou médicamenteuse, qui pourrait provoquer l'état de contracture.

Constipation par défaut de sécrétions. — En plus des moyens diététiques et hygiéniques qui favoriseront la contractilité de la musculature intestinale, il faut agir directement sur la sécrétion entravée, dont la constipation n'est en somme qu'un résultat méca-

nique éloigné ; d'autres conséquences pathologiques, beaucoup plus graves, peuvent résulter de ces troubles sécrétoires.

A l'insuffisance de la *sécrétion biliaire*, on opposera la *médication cholagogue*, sur laquelle nous n'avons pas à insister ici : on prescrira les petites doses de benzoate ou de salicylate de soude, le sulfate de soude à la dose de 2 à 4 grammes par jour, l'eau de Vichy tiède (Grande-Grille), par quart ou par demi-verre, avant les repas ; on a obtenu, ces derniers temps, de bons résultats de l'*opothérapie biliaire*, par administration de pilules ou de capsules à l'extrait de fiel du bœuf.

Les *sécrétions pancréatique* et *intestinale* peuvent être activées par l'absorption de certains produits ou ferments organiques : l'eukinase et l'entérokinase agissent dans ce sens.

Une médication très utile sera celle qui consiste à fournir à l'intestin des *ferments lactiques*, agents de la digestion normale ; au cours de la constipation, ces ferments disparaissent souvent et sont remplacés par des ferments nuisibles, qui sont pour la plupart des agents de putréfaction ; on peut lutter efficacement contre ces fermentations en administrant soit des cultures de bacilles lactiques, soit des comprimés de ces cultures, soit encore certains laits fermentés à l'aide de ces bacilles eux-mêmes. On obtient ainsi la formation dans l'intestin d'acide lactique naissant ; les résultats obtenus par cette thérapeutique, jointe à un régime alimentaire exclusivement hydrocarboné, ont été des plus satisfaisants.

Cures hydrominérales. — Les stations françaises de Châtel-Guyon et de Plombières ont acquis un grand renom pour le traitement des constipations : ces eaux paraissent agir surtout en modifiant l'état général des malades, en excitant les diverses sécrétions et en régularisant les réactions nerveuses ; il paraît difficile d'affirmer que les unes agissent plus spécialement sur l'atonie, les autres sur le spasme ; ces deux formes de constipations sont améliorées dans l'une et l'autre station.

AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES AIGUËS DE LA SECONDE ET DE LA GRANDE ENFANCE.

Indigestion.

Nous conservons ce simple vocable, parce qu'il a l'avantage de répondre à des faits cliniques bien définis, et parce que sa signification est connue, non seulement des médecins, mais aussi des familles.

Nous préférons de beaucoup cette expression un peu vulgaire, mais comprise de tous, à des dénominations d'allure plus scientifique, mais qui sont en réalité moins précises et peuvent prêter à confusion : telles sont les expressions un peu vieillies de *catarrhe aigu de l'estomac* ou de *gastrite catarrhale aiguë*, et les désignations plus modernes d'*embarras gastrique non fébrile* et de *dyspepsie aiguë*.

L'indigestion est constituée par un arrêt brusque de la digestion stomacale, accompagné de troubles réflexes pénibles et parfois alarmants, et suivi de vomissements et d'évacuations alvines qui mettent habituellement fin à cet état de violent malaise.

Le terme d'*indigestion* désigne donc un état essentiellement transitoire, un accident digestif dont la cause est facile à retrouver, et dont les manifestations sont aussi violentes qu'éphémères : on pourrait même dire que l'explosion des accidents marque la fin de l'état pathologique.

Mais parfois, après ces manifestations quelque peu dramatiques, les fonctions digestives restent troublées; l'*indigestion n'était que le prélude d'un embarras gastrique*, qui s'installe avec ses symptômes habituels ; les deux états se superposent, ou plutôt se succèdent sans transition : voici encore une justification des réserves que nous faisions au début de ce chapitre, sur le caractère forcément artificiel d'une classification des états digestifs.

Étiologie. — Il est presque toujours facile de retrouver, à l'origine de l'indigestion, un écart ou une faute de régime. Il est bien entendu que nous n'avons pas en vue ici les troubles digestifs survenant chez les nourrissons mal alimentés; l'étude de ces troubles a été faite dans un précédent chapitre ; nous parlons seulement des enfants déjà grands, prenant des aliments solides, et capables de se livrer par gourmandise à de fâcheux excès; l'indigestion se produit à des dates consacrées, telles le jour de l'an ou le mardi gras ; les bonbons, les chocolats, les gâteaux, les marrons glacés, pris durant toute la journée, provoquent, le soir venu, une surcharge dont l'estomac ne peut avoir raison et dont il se débarrasse par indigestion. D'autres fois, des enfants ont été confiés à des domestiques : nulle mesure n'a été observée dans la distribution des aliments et surtout du dessert, et les parents rentrent pour assister au résultat fâcheux de ce surmenage gastrique.

Les mets indigestes, les crudités, les sauces épicées, etc., peuvent être la cause de l'intolérance gastrique, aussi bien que l'arrivée dans l'estomac d'aliments mal mastiqués, avalés gloutonnement.

A ces causes banales, qui sont suffisantes pour expliquer les indigestions survenant chez les enfants de bonne santé habituelle, il faut ajouter la disposition de certains sujets à présenter des phénomènes d'intolérance gastrique, en dehors même de toute faute de régime :

c'est ainsi que les rachitiques conservent longtemps un état de susceptibilité particulière de leur tube digestif ; c'est un reliquat des erreurs alimentaires dont ils ont souffert plus jeunes ; d'autres enfants, dont les repas sont mal réglés, mangent de façon très irrégulière, suivant les caprices de leur appétit ; leur estomac fatigué devient vite intolérant, et les indigestions se succèdent sans que l'on puisse incriminer tel ou tel aliment pris en excès.

Les aliments de qualité ou de fraîcheur douteuse, les gibiers faisandés, les viandes ou les poissons conservés, la charcuterie, même pris en petite quantité, peuvent provoquer l'indigestion : le rejet immédiat de ces aliments est même un moyen de défense ; car leur absorption est souvent capable de déterminer des accident graves, infectieux ou toxiques, bien connus aujourd'hui : ils seront étudiés (Voy. plus loin Delcourt, *Empoisonnements alimentaires*).

Symptômes. — L'enfant a joué toute la journée, il a copieusement collationné ; entre temps, il a sucé des bonbons et mangé quelques gâteaux. Il dîne de bon appétit, gaîment, et se couche bien portant. Vers dix heures ou minuit, il se réveille en geignant, après une période d'agitation de mauvais augure ; il souffre du ventre : il est pâle, les yeux sont creux ; la sueur perle sur son front ; il indique un douloureux serrement d'estomac, il a le hoquet, des nausées ; son visage exprime l'angoisse. Parfois une *céphalée* très violente « abat » complètement l'enfant ; il se plaint de façon continue de la tête, la lumière lui est pénible, et les mouvements provoqués lui sont intolérables. La *fièvre* peut d'un coup atteindre 40° ; ces symptômes généraux, si impressionnants, détournent l'attention de l'état de souffrance de l'estomac, et les hypothèses les plus alarmantes peuvent alors être envisagées.

Tout à coup, le *vomissement* se produit ; il se répète à plusieurs reprises, assez rapprochées, jusqu'à évacuation complète de l'estomac ; on retrouve, non digérés, tels qu'ils ont été avalés, les gâteaux ou les fruits qui ont causé tout le mal ; ils sont mélangés à du mucus ou à de la bile ; puis, une fois débarbouillé, au besoin changé de linge, l'enfant s'endort tranquillement. Il a le lendemain la mine un peu pâle, la langue légèrement saburrale, quelquefois un peu de diarrhée ; mais il n'accuse aucun malaise, et il ne conserve que le mauvais souvenir d'une nuit interrompue.

La *période qui précède les vomissements* est parfois extrêmement pénible : les douleurs abdominales peuvent être très violentes, mais ce sont surtout les phénomènes réflexes qui sont impressionnants : le pouls est petit et rapide, les extrémités sont froides, le front est glacé ; la figure est tirée, le nez pincé, les lèvres blanches ; cet état de lipothymie aboutit rarement à la syncope vraie et rappelle beaucoup la dépression si angoissante du mal de mer. Chez quelques enfants, les troubles respiratoires sont surtout accusés : ils ont de la dyspnée, de

la cyanose des extrémités. Chez les petits nerveux peuvent survenir des convulsions, du délire, des hallucinations, ou au contraire un état de profonde somnolence, voisin du coma.

Tous ces troubles, qui ne manquent pas d'effrayer les familles, cessent le plus souvent dès que l'estomac a évacué son contenu ; s'il ne survient pas de vomissements, ils peuvent durer un temps assez long et ne cesser qu'au moment où le contenu stomacal a passé dans l'intestin. On peut donc dire que les indigestions les plus pénibles sont celles où les vomissements ne se produisent pas.

Après les vomissements, l'enfant présente assez souvent quelques *troubles intestinaux* : douleurs abdominales vagues, ou coliques plus ou moins violentes, suivies de quelques évacuations diarrhéiques. Mais, quand la crise gastrique n'a pas abouti au vomissement, les phénomènes intestinaux sont plus marqués : les aliments indigestes ou mal digérés ne sont pas mieux tolérés par la muqueuse intestinale que par la muqueuse gastrique ; il se produit une violente réaction, marquée par des douleurs vives, de la contraction des muscles de la paroi et finalement par une diarrhée abondante : on peut retrouver dans les matières les aliments en nature, nullement digérés, mélangés à des mucosités et à des glaires ; on constate parfois dans ces selles l'existence de parasites, en particulier de lombrics, qui ont bien pu être en cause dans le genèse des accidents gastro-intestinaux.

Normalement, les troubles produits par l'indigestion sont de courte durée ; le lendemain de l'accident, l'enfant n'éprouve qu'un peu de lassitude, une légère anorexie, avec état saburral de la langue ; dans les formes intestinales, la diarrhée dure parfois quelques jours, avec perte de l'appétit et courbature généralisée ; on peut constater un peu de fièvre : un embarras gastrique, ou gastro-intestinal, a suivi l'indigestion.

Il est des cas, enfin, où l'indigestion ne se manifeste que par un vague état de malaise, sans vomissement, et avec très peu de diarrhée consécutive ; un accès fébrile est souvent le symptôme à peu près unique de cet épisode gastro-intestinal, qu'il n'est pas rare de constater au cours des convalescences, au moment de la reprise des premiers aliments solides.

Diagnostic. — En présence de vomissements, survenus après une période de malaise assez intense, il faut toujours penser à une indigestion, et on confirmera le diagnostic en recherchant les écarts ou les excès alimentaires ayant précédé la crise. A défaut de cette notion, on pourra constater dans les excreta la présence de parcelles alimentaires non digérées, qui ont été la cause de l'irritation des muqueuses de l'estomac et de l'intestin.

Mais il ne faut pas accepter sans contrôle le diagnostic d'indiges-

tion, qui est souvent porté à faux par les familles : beaucoup d'*affections aiguës* de l'enfance débutent par un syndrome gastro-intestinal; c'est ainsi que peuvent s'annoncer la pneumonie, la grippe, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives et en particulier la scarlatine; il est impossible de baser le diagnostic sur l'élévation thermique qui peut, dans l'indigestion banale, être considérable d'emblée; il faudra s'enquérir soigneusement de l'état de l'enfant avant l'apparition des accidents : l'indigestion vraie survient en pleine santé, tandis que les vomissements précurseurs d'une affection aiguë sont souvent précédés d'une ou de plusieurs journées de fatigue, pendant lesquelles l'enfant a perdu son appétit et son entrain.

Quand l'indigestion se prolonge sous forme d'embarras gastrique, le diagnostic est plus difficile, et il est souvent prudent d'attendre quelques jours avant de se prononcer : nous verrons tout à l'heure à quelles erreurs exposerait un diagnostic trop hâtif.

Enfin le médecin ne se laissera pas impressionner par les symptômes, parfois alarmants, qui précèdent ou accompagnent les vomissements de l'indigestion : l'angoisse, la dyspnée, la petitesse du pouls, le collapsus ne lui feront pas instituer une médication *cardiaque* qui serait tout à fait hors de propos; les phénomènes nerveux, la céphalée, le délire, les convulsions, ne lui suggéreront pas le diagnostic de *méningite*.

Une *première crise d'appendicite aiguë*, accompagnée de vomissements, de fièvre, de collapsus cardiaque, peut simuler une indigestion : un examen soigneux de l'abdomen ne doit jamais être négligé, même dans les cas les plus simples en apparence.

Les *indigestions à répétition* devront attirer l'attention; quand elles ne surviennent pas chez des enfants gloutons et particulièrement mal surveillés, elles peuvent être symptomatiques d'une *appendicite chronique* : l'examen de la fosse iliaque droite révélera un peu de sensibilité et d'empâtement, surtout au moment des crises; il n'en faut pas davantage pour affirmer le diagnostic, et l'ablation de l'appendice sera suivie de la disparition de ces accidents périodiques.

Parfois aussi ces vomissements à répétition, pris par les familles pour de simples indigestions, indiquent une réaction méningée atténuée; après plusieurs semaines, apparaissent tous les symptômes d'une *méningite tuberculeuse*. L'un de nous a recueilli plusieurs observations confirmant l'existence de ces prodromes digestifs, d'apparence peu inquiétante, et précédant de plusieurs semaines l'éclosion des autres accidents méningés.

Traitement. — La seule indication est d'*aider l'évacuation de l'estomac et de l'intestin.*

Quand les vomissements spontanés ont été abondants et qu'on a tout lieu de croire qu'il ne reste aucune substance nocive dans le

tube digestif, le mieux est de ne pas intervenir de façon active; on pourra donner à l'enfant, pour apaiser sa soif, quelques gorgées d'eau fraîche aromatisée de fleurs d'oranger ou de menthe.

Si les vomissements ne se produisent pas, on favorisera leur apparition : le plus simple est de donner des boissons tièdes, de l'eau sucrée par exemple, ou du thé léger. Si ce moyen est insuffisant, on prescrira l'ipéca, dont les familles n'ont que trop tendance à abuser : son emploi n'est pas sans inconvénients chez les enfants trop jeunes, au-dessous de trois ou quatre ans ; on formulera :

Poudre d'ipéca.....	05r,10 (par année d'âge).
Sirop d'ipéca.....	20 à 30 grammes.

Faire prendre une cuillerée à café de ce sirop de quart d'heure en quart d'heure, dans un peu d'eau sucrée, jusqu'à effet vomitif. Après chaque prise, on peut donner un verre d'eau tiède aromatisée.

Dans les cas très rares où l'estomac, ayant perdu sa sensibilité réflexe, ne pourra pas être évacué par ces moyens, on aura recours au lavage à l'aide de la sonde de Faucher. Plus souvent il sera utile de donner un lavage intestinal évacuateur.

Les vomissements amènent le plus souvent la sédation des phénomènes plus ou moins violents dus à l'irritation gastrique. Si les symptômes réflexes, d'ordre cardiaque ou pulmonaire, persistaient après l'évacuation de l'estomac, il faudrait intervenir de façon plus active ; on favoriserait alors la circulation, en réchauffant l'enfant par tous les moyens possibles : frictions, cataplasmes, boules d'eau chaude, bottes d'ouate; on lui ferait absorber des boissons très chaudes, alcoolisées (grogs, café). Exceptionnellement, si l'état de collapsus devenait inquiétant, on aurait recours aux injections d'huile camphrée ou de strychnine.

Le lendemain ou le surlendemain de l'indigestion, surtout s'il persiste un certain état saburral, on purgera l'enfant, avec deux ou quatre cuillerées à café d'*huile de ricin*, délayée dans un peu de café ou de jus d'orange. Nous donnons plus volontiers, pendant cinq à six jours consécutifs, une cuillerée à café de *sulfate de soude*, dans un demi-verre d'eau de Vichy tiède, source Grande-Grille de préférence : cette médication a l'avantage d'exciter les sécrétions, et en particulier la sécrétion biliaire.

Dans tous les cas, on instituera pour quelques jours un *régime alimentaire* assez sévère : d'abord diète liquide, composée de tisanes, de bouillon de légumes, de décoction de céréales, et d'où sera exclu le lait, capable de réveiller les fermentations intestinales. Puis on permettra peu à peu les potages maigres, les purées, les compotes de fruits, les pâtes alimentaires ; le régime normal ne sera repris qu'au bout de quatre ou cinq jours ; et on veillera à ce qu'il corresponde aux

besoins et à l'âge de l'enfant, pour éviter de nouveaux accidents d'intolérance aiguë.

L'*antisepsie du tube digestif* sera surtout réalisée par la suppression des aliments trop fermentescibles ; on pourra prescrire le benzonaphtol, le charbon, le salicylate de bismuth, dont on a exagéré l'efficacité ; les *ferments lactiques* paraissent plus utiles ; la manière la plus pratique de les utiliser consiste à les prescrire sous forme de comprimés, qui se délayent facilement dans un peu d'eau au moment des repas. On augmente leur action en donnant de l'*eau lactosée* au repas suivant (4 à 5 grammes de lactose pour un verre d'eau).

Embarras gastrique.

L'état que l'on désigne communément sous le nom d'embarras gastrique ne répond pas à une entité morbide (1) bien définie ; faute de notions étiologiques précises et de lésions anatomiques caractéristiques, on ne peut donner, de cet état, qu'une définition symptomatique : l'embarras gastrique est caractérisé par une fièvre d'ordinaire peu intense, mais quelquefois assez forte, par de la céphalée, par la perte de l'appétit, avec état saburral de la langue, par des vomissements, de la diarrhée ou plutôt de la constipation ; les symptômes sont donc à la fois gastriques et intestinaux, et ils traduisent le plus souvent une toxi-infection de cause très variable, dont Comby a tenu compte en désignant l'embarras gastrique par l'expression de *septicémie gastro-intestinale aiguë bénigne*.

Nous croyons qu'il y a intérêt à conserver le mot d' « embarras gastrique », aujourd'hui consacré par l'usage, car il éveille l'idée d'un ensemble de symptômes, retrouvé souvent en clinique ; mais il faut reconnaître que ces symptômes ne suffisent pas à constituer une maladie bien distincte, et il est probable que les états gastro-intestinaux réunis sous le titre d'embarras gastrique, par analogie de caractères et d'évolution, sont en réalité des infections d'origine et de nature diverses.

On doit en tout cas retrancher du cadre de l'embarras gastrique les états gastro-intestinaux qui ne sont qu'un épisode ou que le prélude d'une affection reconnue : tels les débuts du rhumatisme, de la grippe, des fièvres éruptives, etc.

Étiologie. — Nous avons dit déjà que l'*indigestion* pouvait être suivie de troubles digestifs, plus ou moins prolongés et plus ou moins intenses : dans ces cas, l'embarras gastrique ne reconnaît pas

(1) A l'époque où l'on attribuait cet état morbide à la viciation des sécrétions normales de l'estomac, on employait les expressions de *gastrite légère*, *diacrise muqueuse*, *gastrite catarrhale* ou *catarrhe aigu de l'estomac*.

d'autre cause qu'un écart de régime, ou que l'ingestion d'aliments trop grossiers, ou mal cuits, ou avariés ; son début est brutal, survenant sans aucun trouble préalable de la santé.

Plus souvent l'embarras gastrique apparaît chez les enfants dont l'*estomac* est *déjà fatigué* : chez de petits rachitiques qui conservent la tare des fautes alimentaires commises dans la première enfance ; souvent aussi chez des enfants mal réglés ou mal surveillés, habitués à des repas irréguliers, et obéissant aux seuls caprices de leur appétit.

Alors que les troubles intestinaux aigus s'observent surtout dans la première enfance, l'embarras gastrique est plus fréquent chez les enfants déjà grands, entre dix et quinze ans; les écoliers et surtout les pensionnaires ont une hygiène alimentaire habituellement déplorable : ils mangent trop vite, sans mastiquer, des aliments souvent indigestes ; certains avalent gloutonnement d'énormes quantités de pain ; l'estomac ne tolère pas toujours un tel régime sans se révolter, et l'embarras gastrique survient de façon périodique, à moins que ne s'installent des troubles dyspeptiques ou entéritiques chroniques.

Mais, à cet âge, le *surmenage de l'estomac* n'est pas seul en cause : l'état général influe beaucoup sur le travail de la digestion, et, pour beaucoup d'enfants, il ne faut pas chercher d'autre cause à l'embarras gastrique que l'hygiène défectueuse à laquelle ils sont soumis : dans les grandes villes, avec une nourriture insuffisante en qualité et en quantité, on exige des jeunes ouvriers un travail souvent excessif, dans des locaux privés d'air et de lumière, ou bien on les emploie à de longues courses avec des charges trop lourdes pour leur âge. Dans un autre milieu, c'est le *surmenage intellectuel* qu'il faut incriminer ; au moment des examens, on abrège les heures de récréation, on allonge les veillées : tous ces excès de fatigue retentissent de fâcheuse façon sur les fonctions digestives ; il suffit, dans de telles conditions, d'un léger écart de régime pour provoquer des accidents gastriques aigus.

Assez souvent, et surtout dans les grandes villes, les jeunes sujets ont de bonne heure des *habitudes d'intempérance* : l'usage du tabac, des boissons alcooliques, des apéritifs, du café est loin d'être exceptionnel chez les apprentis; après avoir dépensé leur maigre salaire à ces dangereuses superfluités, il ne leur reste que quelques sous pour déjeuner en hâte de mauvaise charcuterie : la clientèle hospitalière permet souvent de constater pareille origine à des troubles gastriques aigus.

Enfin, dans certaines familles, il faut redouter l'*abus des médicaments* donnés de façon intempestive; sous prétexte qu'un enfant est « délicat », on l'abreuve de vins fortifiants, de sirops de raifort iodé ou d'iodure de fer, sans avis médical, bien entendu ; le seul résultat obtenu est la fatigue de l'estomac, qui, au premier excès alimentaire,

manifestera son état de surmenage par de l'intolérance aiguë ou de l'embarras gastrique.

Signalons encore le surmenage gastrique dû à l'*excès d'appétit* provoqué par l'arrivée au bord de la mer; si les parents ne sont pas prévenus, un embarras gastrique ne manque pas de se produire après une quinzaine de jours de ce bel appétit dont se réjouissait la famille.

En résumé, l'embarras gastrique se produira surtout chez les enfants fatigués par un surmenage quelconque ou prédisposés par une alimentation vicieuse : un écart de régime peu important suffira, dans de telles conditions, pour rompre l'équilibre fonctionnel du tube digestif et provoquer des accidents aigus.

Symptômes. — Le *début* de l'embarras gastrique est parfois brusque; c'est ce qui arrive dans les cas où l'estomac a été soumis à une surcharge alimentaire, et le premier accident observé est alors l'indigestion.

Plus souvent une période de malaise a précédé l'éclosion des accidents aigus : l'enfant s'est plaint de céphalée, de pesanteur abdominale; il est constipé, un peu pâle, facilement fatigué; la langue est blanchâtre, l'haleine fétide : si, dès ce moment, on instituait un régime alimentaire restreint, après avoir purgé légèrement l'enfant, on empêcherait presque à coup sûr l'apparition de symptômes plus aigus.

Quand l'*embarras gastrique se confirme*, la température s'élève; d'emblée, elle peut atteindre 40°; plus souvent elle oscille aux environs de 39°. Le pouls est relativement peu rapide. L'enfant est très abattu; il est pâle, avec parfois au pourtour des narines et des lèvres une légère coloration jaune; les conjonctives peuvent elles-mêmes prendre une teinte subictérique, ce qui indique un léger degré de congestion hépatique. La tête est lourde, douloureuse; l'enfant ne peut s'asseoir sur son lit sans avoir des vertiges.

L'état de souffrance de l'estomac se traduit par des malaises très pénibles: l'anorexie est complète, avec dégoût pour les aliments; par contre la soif est vive; il existe une sensation de pesanteur ou même de douleur à l'épigastre, avec des nausées, parfois des vomissements bilieux ou muqueux; la constipation est la règle. La langue est humide, étalée, légèrement blanche, ou couverte d'un enduit jaunâtre épais; les dents laissent leur empreinte sur ses bords; la bouche est pâteuse, amère; l'haleine est fétide. Le ventre est souvent sensible; et la palpation peut révéler dans les fosses iliaques un empâtement dû à la stase stercorale. Les urines sont rares, chargées d'urates.

L'*évolution* fébrile est des plus variable; dans certains cas, la fièvre reste modérée, avec des signes fonctionnels très marqués; d'autres fois la température est très élevée, et la courbe forme un

« plateau », entre 39 et 40°, pendant neuf ou dix jours; plus souvent les oscillations thermiques sont très marquées, avec température élevée le soir et rémission le matin; entre ces principales modalités, tous les intermédiaires sont possibles, et il n'existe aucun cycle thermique propre à l'embarras gastrique.

La fièvre persiste en moyenne de trois à cinq jours, tombant brusquement, ou au contraire en lysis. Quelques formes prolongées restent fébriles deux ou trois semaines ; après une période d'apyrexie, on peut aussi voir la température remonter pendant quelques jours : c'est habituellement la reprise trop rapide de l'alimentation qu'il faut alors incriminer.

On n'observe jamais de *complications* au cours de l'embarras gastrique; cependant des vomissements très répétés, incoercibles, peuvent déprimer profondément les enfants; l'anorexie complète et le refus de prendre toute nourriture aboutissent au même résultat : amaigrissement rapide, perte des forces et troubles secondaires ou réflexes possibles de l'appareil cardio-pulmonaire.

La guérison, dans ce cas, est lente, mais cependant certaine. Chez les enfants nerveux, on peut observer du délire, de l'agitation, des douleurs dans les membres, qui éveilleraient l'idée d'un syndrome méningé.

Certains enfants prédisposés par leur mauvais état antérieur ou par leur mauvaise hygiène habituelle ont des embarras gastriques fréquents, *à répétition*. Chez d'autres, la guérison n'est jamais parfaite : ils conservent constamment un état saburral de la langue, de la constipation, et à toute occasion ont des nausées ou de vomissements; peu à peu s'installe un vrai syndrome dyspeptique : il n'y a plus de digestions normales; les fermentations intestinales déterminent la série de malaises que nous aurons à décrire en étudiant les dyspepsies; ces états ne sont en somme que les intermédiaires, ou plutôt des formes « de passage » entre l'embarras gastrique et la dyspepsie.

Ces *embarras gastriques chroniques* prêtent à de fréquentes erreurs de diagnostic.

Diagnostic. — Nous avons dit déjà que l'embarras gastrique ne constituait pas un état pathologique nettement défini : cliniquement, il n'y a pas de démarcation précise entre un embarras gastrique léger et une simple *indigestion*, non plus qu'entre un embarras gastrique prolongé et une *fièvre typhoïde légère*. La connaissance des infections paratyphoïdes permet de se demander si beaucoup d'embarras gastriques ne sont pas en réalité des maladies microbiennes; enfin une autre notion récente nous oblige à considérer les *empoisonnements alimentaires* comme une véritable toxi-infection due à l'ingestion de bacilles (salmonelloses) à nocivité parfaitement démon-

trée : il est possible que ces nouvelles acquisitions réduisent la place faite par la clinique à l'embarras gastrique ; mais on ne peut pas encore songer à remplacer l'ancienne classification basée sur l'observation par une classification nouvelle purement bactériologique.

En présence du syndrome clinique de l'embarras gastrique, il faut d'abord se demander si cet état ne masque pas le début d'une *maladie aiguë* : fièvre éruptive, oreillons, rhumatisme articulaire. L'apparition des symptômes propres à chacune de ces affections ne tardera pas à lever les doutes : on se rappellera cependant que le *rhumatisme*, chez l'enfant, est souvent très fruste dans ses déterminations articulaires, et qu'il faut surtout le rechercher dans ses localisations cardiaques et péricardiques.

La *grippe*, dans sa forme gastro-intestinale, reproduit le syndrome de l'embarras gastrique : le diagnostic ne sera possible que dans le cas où cette localisation sera accompagnée de symptômes pulmonaires ou naso-pharyngiens.

La *fièvre typhoïde*, dans ses formes légères, peut exactement présenter les symptômes de l'embarras gastrique : à plus forte raison les fièvres paratyphoïdes. Le *séro-diagnostic* précisera le diagnostic ; mais c'est là un procédé de laboratoire que tous les médecins ne peuvent pas appliquer avec facilité : rappelons cependant qu'il suffit d'envoyer à un laboratoire quelques gouttes de sang du malade, recueilli dans un petit tube à essai, pour avoir en vingt-quatre ou quarante-huit heures le résultat de l'examen. Souvent, d'ailleurs, il n'y a qu'un intérêt secondaire à établir un diagnostic précis entre deux affections dont le traitement est le même : dans le doute, on aura soin seulement de faire prendre quelques mesures de prophylaxie.

Les *formes fébriles prolongées* de l'embarras gastrique peuvent parfois cacher une évolution beaucoup plus grave : la *typho-bacillose*, décrite par le Pr Landouzy, peut se révéler par de simples troubles digestifs, avec état général plus ou moins alarmant : on soupçonnera cette forme spéciale de tuberculose à marche rapide, quand la fièvre persistera de façon anormale après quelques jours de diète, et après la médication évacuante instituée contre l'embarras gastrique supposé ; la rapidité du pouls, l'amaigrissement rapide, l'état de prostration du petit malade, seront autant de raisons qui feront craindre une invasion de tuberculose aiguë.

Mais la typho-bacillose n'a pas toujours une évolution rapidement fatale. Elle peut marquer des temps d'arrêt, et même complètement guérir (Jousset). Le diagnostic avec l'embarras gastrique ne peut, dans ces derniers cas, se faire que par la persistance de séquelles, du côté des ganglions du médiastin, par exemple, ou par un procédé quelconque de laboratoire. Mais le diagnostic reste délicat, et il faut savoir qu'il représente, en médecine infantile, un problème de

tous les jours. La courbe ci-dessous représente l'évolution d'un de ces cas.

Les *embarras gastriques prolongés, chroniques, à répétition*, donnent lieu à des diagnostics aussi intéressants.

L'*appendicite chronique* a souvent pour seuls symptômes fonctionnels de la constipation, avec possibilité de débâcles diarrhéiques, état saburral de la langue et crises de vomissements survenant à des intervalles plus ou moins réguliers. Au cours de l'embarras gastrique chronique, il ne faudra donc jamais négliger l'exploration de la fosse iliaque droite : un léger degré d'empâtement, joint à la sen-

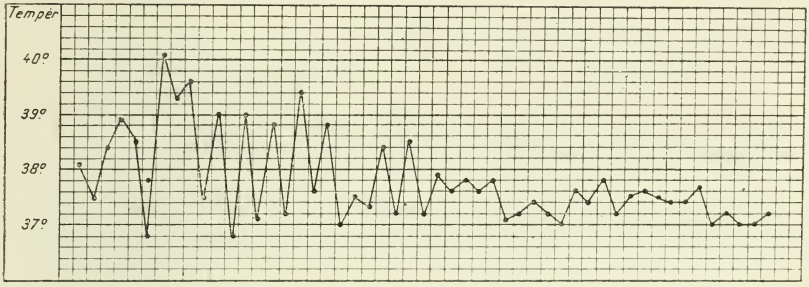

Fig. 97. — Typho-bacillose ayant évolué vers la guérison ; séro-diagnostic négatif avec le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques. Tuberculine-réaction très violente. Amaigrissement très rapide. Signes persistants de bronchite au sommet droit et d'adénopathie trachéo-bronchique.

sibilité douloureuse de la région de Mac Burney, suffira à faire affirmer l'existence de l'appendicite ; l'opération justifiera le diagnostic en mettant fin à tous les troubles digestifs.

Des vomissements à répétition, avec état gastrique plus ou moins prononcé, peuvent précéder de plusieurs semaines la *méningite tuberculeuse* : l'un de nous a observé plusieurs fois ce mode de début trompeur.

Si les troubles digestifs ne cèdent pas à la thérapeutique habituelle, s'ils se prolongent au delà des limites normales, il sera donc toujours prudent de faire des réserves au sujet de l'existence d'une appendicite chronique ou de l'éclosion possible de symptômes méningés.

Traitement. — Les indications en sont très nettes : il faut tout d'abord débarrasser le tube digestif des substances primitivement irritantes ou devenues toxiques par fermentations secondaires, et pour cela instituer une *médication évacuante*. Puis, pour éviter de nouveaux accidents, on établira un *régime alimentaire* approprié à l'état de souffrance de l'estomac : on s'efforcera surtout de ne donner à l'enfant aucun aliment fermentescible, ce qui est encore le meilleur moyen de réaliser l'*antisepsie gastro-intestinale*.

Pendant toute la période fébrile, l'enfant est maintenu au lit.

La *médication évacuante* se réalise par l'usage des vomitifs et des purgatifs, et aussi par l'emploi des lavages d'estomac ou d'intestin ; quand il existe un état nauséeux, une sensation de gêne épigastrique, il ne faut pas hésiter à recourir aux *vomitifs* ; le plus couramment employé est l'*ipéca* ; on s'en abstiendra seulement chez les tout jeunes enfants et dans tous les cas où coexistent des symptômes pulmonaires, car il provoque une dépression nerveuse assez intense : on voit souvent aussi des râles de bronchite ou de petits foyers de broncho-pneumonie se disséminer à la suite des efforts de vomissement. Une manière commode d'administrer l'ipéca consiste à prescrire un mélange de poudre et de sirop :

Poudre d'ipéca.....	0gr,10 (par année d'âge).
Sirop d'ipéca.....	20 à 30 grammes.

Donner ce sirop par cuillerées à café, jusqu'à effet vomitif; après chaque cuillerée, faire boire un demi-verre d'eau tiède aromatisée.

Les vomissements provoqués par l'ipéca sont habituellement suivis d'une débâcle diarrhéique. Si celle-ci ne se produisait pas, il faudrait évacuer l'intestin par *purgation* : les *purgatifs salins* ont l'avantage d'avoir une action *cholagogue* ; on prescrira donc de préférence les sulfates de soude ou de magnésie, ou les eaux minérales sulfatées sodiques ou magnésiennes ; le calomel, l'huile de ricin, peuvent également être utilisés.

Si ces moyens médicamenteux paraissent insuffisants, soit qu'ils agissent mal, soit que le contenu gastro-intestinal ait des propriétés particulièrement toxiques, il faudra avoir recours au lavage d'estomac ou d'intestin.

Le *lavage d'estomac*, fait à l'aide du tube de Faucher et avec de l'eau bouillie ou une eau minérale alcaline (Vals, Vichy), a souvent une action favorable sur la muqueuse ; mais il est parfois difficile à pratiquer chez les jeunes enfants (1).

Le *lavage d'intestin* est au contraire d'un emploi facile : on utilise la sonde rectale, en caoutchouc, et on fait passer une assez grande quantité d'eau bouillie (1 à 2 litres), tiède, légèrement salée (10 gr. par litre). Ces lavages peuvent être continués avec avantage pendant toute la période fébrile de la maladie.

Le *régime diététique* doit être prescrit avec précision : le premier jour, l'enfant sera mis à la *diète hydrique* ; il prendra de l'eau bouillie, que l'on pourra aromatiser de jus de fruits frais, si la saison le permet ; les sirops et les boissons sucrées sont peu agréables à ces petits malades, qu'il faut laisser boire à leur soif, mais par petites quantités, souvent répétées. Après l'amélioration produite par le

(1) La technique du lavage de l'estomac sera indiquée plus loin, au *Traitement des dyspepsies*.

vomitif ou par la purge, on tentera une alimentation réduite. On ne donnera pas de lait, qui fournit un élément aux fermentations putrides; on usera plutôt du bouillon de légumes, des décoctions de céréales, qui fournissent à l'organisme, en dehors du liquide nécessaire, des sels minéraux utiles; si l'état continue à s'améliorer, on autorisera les potages ou bouillies préparées au maigre, sans lait. Tant que la fièvre ne sera pas complètement tombée, on s'en tiendra à ce régime. Après la chute de la température, on complétera l'alimentation par les purées, les pâtes alimentaires, les compotes de fruits. Le régime normal ne sera repris que très prudemment, de façon progressive, quand l'état saburral aura complètement disparu. A ce moment, le médecin réglera l'alimentation de telle façon que l'enfant ne retombe pas dans les erreurs qui avaient pu être l'origine de son embarras gastrique.

L'*antisepsie intestinale*, que l'on a cherché à réaliser par action médicamenteuse, est surtout obtenue par le régime diététique : comme adjuvant, on pourra cependant prescrire le benzonaphtol, le charbon, le salicylate de bismuth, l'acide lactique. Depuis quelques années, on emploie les *ferments lactiques*, qui ont l'avantage de produire dans la cavité intestinale de l'acide lactique « naissant » : on pourra avec avantage les utiliser à la période d'amélioration de l'embarras gastrique, sous forme de comprimés ou de bouillons de culture.

Dans les cas où la fièvre est intense, ou quand surviennent des incidents nerveux, on aura recours à l'*hydrothérapie* : en emploiera des bains tièdes ou frais, ou des enveloppements froids, comme dans la fièvre typhoïde.

Contre les vomissements très violents, incoercibles, on donnera la potion de Rivière, des fragments de glace : il est rare d'ailleurs que ces vomissements ne cèdent pas à la médication évacuante, et leur persistance fera rechercher l'existence d'une affection plus sérieuse que l'embarras gastrique, peut-être l'appendicite ou une méningite.

Quand le retour de l'appétit est lent à se produire, quand les digestions restent pénibles, l'usage des *amers* rend des services : ces médicaments favorisent la fonction sécrétoire de la muqueuse, et ils excitent la contractilité de l'estomac ; on prescrira les macérations de gentiane, de quassia amara, à la dose d'un verre à Bordeaux avant les repas, ou les teintures de noix vomique, de gentiane, de colombo, ou encore les solutions de strychnine, ou les gouttes amères de Baumé.

Gastrites toxiques ou corrosives.

Étiologie. — L'ingestion de substances corrosives est suivie d'altérations plus ou moins profondes des muqueuses qui ont subi le

contact du poison : nous avons vu déjà l'action de ces caustiques sur l'œsophage ; arrivés au niveau de l'estomac, ils y produisent des désordres analogues, très variables comme intensité et comme conséquences, suivant la quantité et la toxicité du produit ingéré.

L'*ingestion de substances caustiques* est le plus souvent accidentelle ; nous avons observé un enfant qui avait dérobé une bouteille à un ouvrier zingueur, avait bu au goulot et absorbé une certaine quantité d'acide azotique fumant ; dans d'autres cas, c'est une fiole de pharmacie, laissée par mégarde sur un meuble, qui a été vidée par l'enfant ; les caustiques ainsi absorbés sont des acides (sulfurique, nitrique), des alcalis caustiques (potasse, soude), des sels de cuivre, d'arsenic, de mercure ; une erreur pharmaceutique peut entraîner les mêmes conséquences.

On a pu observer autrefois des gastrites corrosives dues à des *prescriptions médicamenteuses* trop audacieuses : l'émétique, le kermès, donnés à des doses trop élevées et longtemps continuées, pouvaient provoquer des ulcérations de la muqueuse.

Les caustiques déterminent d'abord des lésions de la bouche et de l'œsophage ; dans l'estomac, leur action se localise surtout au niveau du cardia et au voisinage du pylore ; s'ils sont suffisamment dilués, ils peuvent ne produire qu'une violente congestion de la muqueuse, ou qu'une mortification très superficielle ; mais s'il s'agit de caustiques concentrés, ils provoquent une escarrification rapide de la muqueuse ; la perte de substance peut aller jusqu'à la perforation ; on peut aussi observer de violentes hémorragies par ulcération de vaisseaux importants.

Au lieu d'une lésion localisée, le caustique peut produire une mortification en nappe de la muqueuse ; de telles lésions déterminent rapidement la mort.

Des infections secondaires viennent parfois compliquer les brûlures par caustique : le *phlegmon des parois de l'estomac* (*gastrite phlegmoneuse*) est l'expression la plus grave de ces infections locales ; on décrit une forme circonscrite et une forme diffuse : l'une et l'autre sont fort rares.

Symptômes. — On peut n'observer aucun accident immédiat, après l'absorption de caustiques très dilués ; c'est ce qui arrive dans les gastrites corrosives d'origine médicamenteuse ; la lésion de l'estomac ne se traduit qu'après un temps variable, par des douleurs, des vomissements, des hématémèses, de la diarrhée.

Quand le médicament possède une grande toxicité, les symptômes locaux sont souvent masqués par les phénomènes généraux de l'empoisonnement : dans l'ingestion accidentelle de doses massives d'arsenic, de phosphore, d'antimoine, la mort peut survenir sans que les lésions gastriques aient eu le temps de s'affirmer. Dans d'autres

cas, au contraire, les accidents locaux sont en voie d'amélioration quand le malade succombe à l'intoxication générale. Mais, dans tous ces cas, les lésions de l'estomac restent au second plan, à cause de la gravité des symptômes généraux de l'empoisonnement.

L'ingestion des caustiques, acides ou alcalis, est immédiatement suivie de symptômes fort graves ; ce sont d'abord de violentes *douleurs* résultant des brûlures produites au passage sur la langue, le palais, le pharynx ; la *dysphagie* est intense, et souvent une tuméfaction considérable ne tarde pas à apparaître. L'arrivée des caustiques dans l'estomac provoque une douloureuse réaction : les *vomissements* se succèdent presque sans interruption; ils sont sanguinolents ; entre temps se produisent de violentes nausées ; la paroi abdominale se contracte ; une douleur extrêmement vive siège au creux épigastrique, dont la palpation est à peu près impossible.

L'état général est de suite inquiétant : les yeux sont creux, la figure angoissée; le pouls est petit, très rapide ou incomptable ; la respiration s'accélère. Dans les cas mortels, le petit malade tombe vite dans le collapsus et succombe en quelques heures.

Quand le caustique a été éliminé complètement par un vomissement précoce, ou quand il a été absorbé en petite quantité, les symptômes immédiats peuvent présenter les mêmes caractères alarmants : mais bientôt les douleurs suraiguës s'atténuent, les nausées disparaissent ; il persiste seulement de l'intolérance gastrique, et de vives douleurs sont éveillées par l'ingestion des aliments. Dans ces cas, il s'est produit une ulcération limitée, dont les symptômes sont analogues à ceux de l'*ulcus simplex* : il existe encore des dangers d'hémorragie ou de perforation avec péritonite généralisée.

La cicatrisation des ulcérations a pu, dans quelques cas, provoquer au niveau du cardia ou du pylore des rétrécissements suivis de troubles fonctionnels graves. Ces rétrécissements cicatriciels n'ont pas d'autre traitement que l'intervention chirurgicale.

Diagnostic. — Il est presque toujours fait par les commémoratifs : on tâchera de se rendre compte de la quantité de liquide absorbé et de son degré de concentration, car les symptômes ne renseigneront que de façon très approximative sur la gravité et l'étendue des lésions ; la présence du sang dans les vomissements, qui sont toujours très pénibles, ne permettra pas de conclure à des lésions profondément destructives.

La nature du caustique sera le plus souvent aisée à déterminer ; on aura soin de faire conserver le flacon contenant le liquide incriminé.

Traitement. — Il faut, par tous les moyens de fortune dont on dispose, évacuer l'estomac et s'efforcer de neutraliser le caustique.

Si on peut pratiquer de suite un lavage d'estomac, on fera passer

à l'aide de la sonde une grande quantité d'eau alcaline ou acidulée, suivant qu'il s'agira de neutraliser un acide ou un alcali. On emploiera de l'eau de Vichy, une solution de bicarbonate, ou au contraire de l'eau additionnée de vinaigre ou de jus de citron.

Si on ne peut pas faire le lavage d'estomac, on fera absorber du blanc d'œuf dans lequel on délaiera de la craie ou du charbon pulvérisé; dans les cas opposés, du jus de citron ou d'orange, de l'eau vinaigrée, pourront également être administrés d'urgence.

En même temps, on s'efforcera de calmer les douleurs par l'application sur la région gastrique de cataplasmes chauds; on pourra faire des injections de morphine, ou donner de petits lavements laudanisés.

Après la cessation des accidents suraigus, on appliquera une vessie de glace sur le creux épigastrique, le malade restera au repos absolu; pendant longtemps, l'alimentation sera exclusivement liquide et glacée : le régime diététique sera d'ailleurs le même que dans l'ulcère de l'estomac.

Ulcère de l'estomac.

L'*ulcus simplex* est exceptionnel dans la première enfance; il devient plus fréquent quand les enfants avancent en âge, surtout chez les petites filles, à partir de dix à douze ans et au moment de la puberté. Les jeunes filles anémiées, chlorotiques, sont plus souvent atteintes.

Pathogénie; anatomie pathologique. — Nous n'avons pas à rappeler ici les nombreuses théories pathogéniques qui ont été proposées pour expliquer la nature et l'évolution de l'*ulcus*; il suffit de savoir que la lésion caractéristique de cette maladie évolue comme une lésion spécifique dont la nature reste indéterminée; cependant l'ulcère coïncide toujours avec un état d'hyperchlorhydrie du suc gastrique, ce qui a permis d'établir une relation de cause à effet et d'attribuer la perte de substances à une *autodigestion* chlorhydropeptique (Mathieu).

Le *processus anatomique* de l'ulcère simple de l'estomac conditionne exactement son évolution clinique : à l'ulcération superficielle correspond la période de latence ou de douleurs mal caractérisées; des progrès de la perte de substance dépendent les douleurs aiguës, les hémorragies et enfin la perforation; la cicatrisation de l'ulcère peut être une cause de sténose du pylore ou beaucoup plus rarement du cardia.

L'ulcère simple, habituellement unique, résulte d'une perte de substance nettement limitée par des bords taillés à pic, comme à l'emporte-pièce; il intéresse successivement la muqueuse, la couche musculaire et la séreuse : dans cette progression vers la profondeur, l'ulcus conserve sa forme arrondie

ou ovalaire, mais avec un diamètre qui va parfois en diminuant, si bien que la forme générale de l'ulcération devient celle d'un entonnoir, à parois lisses ou taillées en gradins ; ses dimensions sont à peu près égales à celles de pièces d'un franc ou de deux francs, rarement beaucoup plus, comme dans l'observation de Rilliet et Barthez, où le diamètre atteignait « près de 2 pouces de largeur » (6 centimètres environ).

Le travail érosif est parfois très rapide : dans ces cas, l'hémorragie est particulièrement à redouter ; le vaisseau atteint par les progrès de l'ulcération est nettement sectionné. Dans les formes lentes ou torpides, ce danger est moindre, la réaction inflammatoire de voisinage pouvant déterminer de l'endartérite oblitérante.

Le *siège de l'ulcération*, qui occupe de préférence le bas-fond de l'estomac, ou l'antre pylorique, a une grande importance dans la production des accidents dus à la perforation ou à la cicatrisation de l'ulcère.

Le *duodénum*, et très rarement l'*œsophage*, peuvent aussi être le siège de l'ulcère simple : ces localisations ne modifient pas les allures de la lésion, qui a seulement plus de tendance à la perforation au niveau du duodénum.

La *perforation*, permettant l'issue dans la cavité péritonéale du contenu stomacal, est suivie de péritonite généralisée rapidement mortelle ; mais la réaction inflammatoire locale favorise parfois la formation de fausses membranes qui isolent la lésion de la grande cavité séreuse : il se produit alors un simple abcès d'autant mieux localisé qu'il a souvent pour paroi un organe de voisinage, foie, pancréas, ou même diaphragme (abcès sous-phrénique).

La *cicatrisation* de l'ulcus se fait par rétraction et plissement de la muqueuse; cette cicatrice étoilée, qui n'a aucune conséquence fâcheuse quand elle siège au niveau de la grande courbure ou des faces de l'estomac, peut au contraire déterminer des rétrécissements plus ou moins serrés du cardia et surtout du pylore. Dans des cas exceptionnels, la cicatrisation d'ulcères très étendus a pu amener une déformation de l'estomac entravant la motricité de cet organe.

Symptômes. — L'ulcus peut d'abord être *latent*, soit qu'il ne donne lieu à aucun trouble, soit qu'il ne provoque que des symptômes dyspeptiques assez vagues. Puis, tout à coup, se produit une *hématémèse* qui peut être foudroyante, ou une *perforation* qui est rapidement mortelle : des ulcérations déjà profondes peuvent donc ne s'accompagner que de symptômes mal définis et nullement inquiétants, jusqu'au moment où elles déterminent un accident fatal ; l'observation rapportée par Barthez et Rilliet est d'une frappante concision : « Une jeune fille de treize ans, qui n'avait présenté que des troubles assez légers du côté des voies digestives, c'est-à-dire des digestions pénibles, des vomissements répétés, de la difficulté à supporter le corset, qui d'ailleurs était habituellement gaie et avait de l'embonpoint, fut prise tout à coup des symptômes d'une perforation du tube digestif et d'une péritonite consécutive. La mort arriva très rapidement ; l'autopsie démontra une perforation de l'estomac siégeant sur la petite courbure, au milieu même de l'ulcération, qui avait près de 2 pouces de largeur. »

Plus souvent, l'ulcère de l'estomac se révèle par des symptômes digestifs, avant que ne se produisent ces redoutables accidents : l'appétit se perd, les digestions sont pénibles, et les phénomènes douloureux caractéristiques apparaissent ; l'arrivée des aliments dans l'estomac provoque une violente crise de douleurs, surtout s'il s'agit de crudités ou de mets épicés et acides ; des douleurs aussi vives peuvent se produire en dehors de toute ingestion, et elles prennent alors le caractère de « douleurs en broche » ; la région épigastrique est parfois d'une sensibilité telle que toute palpation profonde est impossible.

A cette période, l'*hyperchlorhydrie* se manifeste par ses signes habituels ; les malades sont plutôt constipés, et les vomissements ne sont pas rares.

L'*hématémèse* vient le plus souvent confirmer le diagnostic ; très variable en abondance, le sang peut être rouge vif, vomi à flot, ou au contraire se présenter avec l'aspect « marc de café » ; dans ce dernier cas, le sang a séjourné dans l'estomac, et l'hémorragie est en général moins grave. Du *melæna* apparaît quand une partie du sang a passé dans l'intestin. Les hématémèses peuvent se répéter à intervalles plus ou moins rapprochés et aboutir à un état de profonde anémie.

Nous n'avons pas à insister sur les accidents dus à la *perforation*, péritonite généralisée, ou au contraire localisée sous forme d'abcès sous-phrénique.

Quand l'ulcus évolue vers la *cicatrisation*, on voit les phénomènes douloureux s'atténuer peu à peu ; c'est d'ailleurs un fait démontré par de nombreuses trouvailles d'autopsie que des ulcères peuvent aboutir à la cicatrisation sans avoir provoqué de troubles appréciables. Quand il se produit une sténose cicatricielle du pylore, on assiste au syndrome classique de cette lésion : dilatation progressive de l'estomac, avec vomissements massifs et cachexie progressive.

Traitement. — Dès le diagnostic établi, et surtout en cas d'hématémèse, il faut imposer le repos absolu au lit ; le malade doit s'immobiliser sur le dos, ne pas causer et conserver en permanence une vessie de glace sur la région épigastrique, avec interposition d'une ou deux épaisseurs de flanelle ; si le sac de glace, par son poids, cause une gêne ou une douleur, on le suspendra à un cerceau.

Après l'hématémèse, l'alimentation sera totalement suspendue : le malade fera seulement fondre dans sa bouche quelques petits fragments de glace. Puis, peu à peu, on permettra l'usage du lait glacé ; il sera donné par petites quantités, par demi-tasses, qu'on renouvellera souvent ; il sera coupé d'eau de Vichy ou d'eau de chaux, ou additionné d'un peu de bicarbonate de soude : l'administration de ces alcalins a pour but de neutraliser l'acidité du suc gastrique et

d'atténuer les douleurs qu'on peut attribuer à l'hyperchlorhydrie.

Les lavements alimentaires aideront à soutenir le malade pendant la période de diète.

Le *pâtrage de l'estomac* réussit assez souvent à calmer les douleurs, et il est possible qu'il favorise la cicatrisation de l'ulcère en le recouvrant d'une sorte de croûte isolante : on fait absorber le matin, à jeun, un lait de sous-nitrate de bismuth, préparé en délayant 10 ou 15 grammes de ce sel dans un verre d'eau chaude. Après avoir absorbé ce liquide, le malade se couche successivement sur le dos, sur le ventre et sur chacun des côtés, de façon à étaler le bismuth sur toute la surface de l'estomac.

Quand la douleur persiste malgré l'administration des alcalins ou du bismuth, il faut user des calmants, opium ou morphine.

L'*hématémèse* exige les soins actifs dus à toute grande hémorragie : il faut réchauffer le malade par tous les moyens possibles, faire une injection d'ergotine, administrer par la bouche quelques gouttes de perchlorure de fer et surtout user largement des injections de sérum artificiel si la perte de sang est considérable.

Les *hématémèses à répétition* peuvent commander une intervention chirurgicale : on pratique une sorte de cure radicale de l'ulcère par résection de la région malade et de la muqueuse du voisinage.

La *perforation* est une indication d'opération d'urgence.

Après *disparition des accidents aigus*, les malades doivent encore être soumis à un régime sévère pendant un temps très long : le *régime lacté absolu* sera continué plusieurs mois ; le lait sera de préférence pris froid ou glacé. Quand l'estomac sera absolument indolore, on autorisera l'usage des bouillies, des crèmes ; puis, très prudemment, on essaiera de donner les aliments solides : il faudra parfois attendre plusieurs années pour la reprise d'une alimentation normale.

Gastro-entérites aiguës de la seconde enfance.

Il existe, dans la seconde et la troisième enfance, des cas où l'infection digestive se manifeste par des symptômes assez analogues à ceux qui sont observés chez les nourrissons et qui sont décrits sous le nom de gastro-entérites aiguës. Chez l'enfant déjà grand, ces états sont plus rares, mais ils s'accompagnent des mêmes accidents : vomissements, diarrhée intense, fièvre élevée, amaigrissement rapide par déshydratation.

Ces symptômes aigus, et souvent très graves, indiquent bien la *nature infectieuse* de la maladie ; toutefois elle n'est *nullement spécifique* et dépend sans doute d'agents infectieux banaux : ceci explique sa grande variabilité d'évolution et aussi de gravité ; on observe tous

les intermédiaires possibles entre les cas bénins (que l'on a dénommés *diarrhée saisonnière*), et les cas graves, rapidement mortels (*diarrhées cholériformes*, *choléra nostras*).

Accidents aigus, sans spécificité reconnue et d'intensité variable suivant la nature ou la virulence des agents en cause, tels sont donc les caractères primordiaux de ces infections : c'est dire que les dysenteries amibiennes ou bacillaires, que le choléra asiatique à vibrion de Koch, que les diarrhées symptomatiques (fièvre typhoïde, tuberculose) n'ont rien de commun avec les diarrhées infectieuses banales que nous étudions ici.

Étiologie. — Plus les enfants sont jeunes, plus ils sont exposés à ces accidents aigus : on les observe surtout jusqu'à l'âge de cinq ou six ans. Ces malades ont souvent été atteints de troubles digestifs divers, qui ont mis leur intestin en état de moindre résistance ; ils ont souffert de gastro-entérite dans la première enfance, ou plus tard de dyspepsie ou de constipation habituelle. Souvent aussi ce sont des enfants mal alimentés, soumis à des écarts de régime, mangeant trop ou trop vite : des indigestions, des embarras gastriques ou gastro-intestinaux ont pu déjà résulter de ces erreurs alimentaires.

Mais il n'y a là que des causes prédisposantes : la condition essentielle, presque constante, de la production des accidents, est la *chaleur estivale* ; il est possible que les enfants soient déprimés par les températures élevées ; mais surtout c'est à ce moment qu'ils absorbent des crudités et des fruits, et aussi qu'ils risquent de recevoir des aliments ou des boissons, laitage ou viandes, altérés par la chaleur : ces substances peuvent apporter à l'intestin des espèces microbiennes nocives, ou exalter la virulence de ses hôtes habituels, en particulier du *Bacterium coli* ; ces faits prêtent à des discussions théoriques sur lesquelles nous n'avons pas à insister.

L'ingestion de certaines substances toxiques peut provoquer des accidents de semblable nature : le *calomel*, en particulier, est assez souvent la cause de diarrhées dysentériformes, soit qu'il ait été admimistré à doses trop élevées, soit qu'il s'agisse d'une sorte d'intolérance par susceptibilité individuelle.

Il arrive parfois que plusieurs enfants d'une même famille ou d'une même école soient pris en même temps des mêmes accidents : il faut voir dans ces coïncidences l'effet des mêmes fautes alimentaires, sans conclure à l'existence de véritables épidémies. Il est possible cependant que, par les déjections, quelques cas de *contagion* se produisent : on peut observer ces faits quand des enfants, les uns sains et les autres malades, vivent dans des milieux confinés, sans précautions d'hygiène suffisantes.

Symptômes. — Le *début* des colites aiguës est brusque : on peut

croire à une indigestion, à un embarras gastrique, à l'invasion d'une maladie aiguë de l'enfance; en effet, dans tous ces cas on note, avec plus ou moins d'intensité, des nausées, des vomissements, des douleurs gastro-intestinales, de la diarrhée, de la fièvre.

Mais ces gastro-entérites, dont la cause est une infection banale et dont les lésions et les localisations anatomiques sont peu définies, évoluent suivant des modalités cliniques assez nettement différenciées. Selon la prédominance de tel ou tel groupe de symptômes, on peut décrire trois *formes* cliniques de ces états gastro-intestinaux :

1° Gastro-entérites avec prédominance de diarrhée. — On peut observer tous les intermédiaires entre les *formes bénignes* (*diarrhées saisonnières*) et les *formes très graves* (*choléra infantile*, *choléra nostras*).

Les *diarrhées saisonnières*, *estivales*, sont plus ou moins intenses : elles débutent souvent comme une simple indigestion par des vomissements et une fièvre légère, puis la diarrhée apparaît; le nombre des selles est très variable; quand il est très considérable, les déjections prennent l'aspect *séreux* et ne contiennent presque plus de matières fécaloïdes ; on peut y constater la présence de *glaires* et de *stries sanguinolentes* ; leur *fétidité* est considérable. Des *douleurs* abdominales, des coliques, une certaine sensibilité à la pression accompagnent ces états aigus. La fièvre est élevée. Mais cette période est rarement de longue durée; sous l'influence du traitement, les déjections diminuent rapidement de nombre, et elles reprennent assez vite l'aspect fécaloïde.

On a, en somme, assisté à un accident assez impressionnant, mais dont les manifestations ont été de courte durée : ces diarrhées, bien traitées, ne durent pas plus de trois ou quatre jours ; elles obligent néanmoins à une surveillance attentive du régime pendant la convalescence, et même pendant toute la période de chaleur estivale.

Le *choléra infantile*, qu'on a aussi appelé *choléra nostras*, présente une tout autre gravité : la diarrhée s'installe d'emblée avec une intensité alarmante ; très vite les selles sont complètement liquides, séreuses ; leur odeur est d'une fétidité spéciale, fade, comme nauséeuse. Les déjections deviennent incessantes, involontaires, chez des enfants propres depuis longtemps.

De pénibles *nausées* ou un *hoquet* très fatigant sont souvent notés. L'absorption de liquide, même en petite quantité, n'est pas toujours tolérée.

La palpation de l'abdomen est douloureuse, surtout au niveau des fosses iliaques et du côlon transverse; on perçoit du gargouillement intestinal.

L'*état général* est très vite compromis. L'amaigrissement est rapide; on voit, pour ainsi dire « fondre » le petit malade, dont l'aspect se modifie d'heure en heure : le ventre se creuse; la

paroi, déprimée, paraît amincie; les saillies musculaires se dessinent sous la peau, qui, insuffisamment tendue, est comme chiffonnée. Les crêtes iliaques, les fausses côtes, s'accusent en un relief impressionnant. Le visage s'altère plus vite encore : les yeux s'excavent, les joues se creusent, le nez s'effile ; en deux ou trois jours, l'enfant est méconnaissable.

La peau est sèche, brûlante, rugueuse; la *soif* est intense; les urines sont rares, chargées d'urates : tous ces phénomènes témoignent de l'intensité de la déshydratation de tous les tissus.

La *fièvre* est le plus souvent élevée, parfois stationnaire au-dessus de 40° ; le pouls est rapide, petit, et peut devenir incomptable. Les forces du petit malade déclinent rapidement ; il reste inerte dans son lit, incapable de parler, somnolent, ou « geignant » sans cesse. Cet état d'adynamie peut s'accuser et aboutir à une sorte de coma; on observe, dans d'autres cas, du délire.

Le *refroidissement des extrémités et du nez* existe, dans les cas graves, dès les premières heures de la maladie ; l'importance de ce symptôme est grande, et il indique la nécessité d'une thérapeutique très active.

Entre la forme bénigne, que nous avons décrite en premier, et le choléra nostras, on peut observer des *formes de passage* dont la gravité est surtout en rapport avec l'intensité plus ou moins grande de la diarrhée.

2° Les COLITES AIGUËS MUQUEUSES GRAVES ont été très nettement isolées et décrites par Guinon (1) : « On voit apparaître, dit cet auteur, une indigestion : vomissements, fièvre légère et diarrhée; les premières garde-robes n'ont pas de caractères particuliers, si ce n'est en quelques cas leur odeur infecte.

« Mais les matières fécales deviennent rapidement plus rares; le mucus, qui avait passé inaperçu d'abord, apparaît bientôt plus abondant, sous forme de masses globuleuses, de filaments verdâtres ou brunâtres, puis plus clairs et transparents. Ce mucus est plus ou moins dense ; parfois nettement isolé, il arrive à constituer la totalité de la selle : parfois il est mêlé à du liquide intestinal verdâtre ou séreux clair ; il a une odeur fade assez caractéristique ; souvent il s'y ajoute un peu de sang en stries ou intimement mêlé au mucus. Chaque émission est précédée de coliques et suivie d'épreintes et de ténesme ; l'anus est parfois béant. Au bout de quinze jours, il peut se former du prolapsus. »

Il est fréquent d'observer, surtout dans les premiers jours, des vomissements très répétés, presque à type incoercible.

Les urines sont rares.

Le ventre est sensible à la palpation, surtout dans les régions

(1) GUINON, Congrès de Marseille, 1898.

coliques, qui paraissent distendues alors que la partie moyenne de l'abdomen est plutôt rétractée.

L'état général est sérieux : la température est de suite élevée, à 39° et au-dessus ; parfois même la fièvre précède de quelques heures l'apparition des phénomènes intestinaux.

Le facies est « abdominal », les yeux creux, le nez pincé. La peau est sèche. L'abattement de l'enfant est complet.

La durée de cette colite aiguë muqueuse est de six à dix jours environ.

La *convalescence* est lente : elle s'annonce par la reprise progressive du caractère fécaloïde des selles, d'où le mucus disparaît peu à peu. L'abdomen perd sa sensibilité. L'état général ne tarde pas à s'améliorer à la reprise de l'alimentation, qui doit toujours être très lente et très surveillée, si l'on veut éviter les rechutes, ou la persistance d'une ennuyeuse susceptibilité intestinale.

3° La COLITE DYSENTÉRIFORME est l'exagération de la forme précédente. Dans les formes les plus accusées, on observe à peu près au complet les symptômes de la dysenterie bacillaire : selles très nombreuses, formées de glaires, de pus, de sanies sanguinolentes ; coliques, épreintes et ténesme ; rétraction du ventre.

Le diagnostic bactériologique permettrait seul, dans ces cas, d'éliminer la dysenterie bacillaire ; l'inefficacité du traitement spécifique, par les sérums de Flexner ou de Dopter, serait un autre argument en faveur de la colite dysentériforme.

Complications. — Les complications des gastro-entérites aiguës de la seconde enfance peuvent être dues à l'exagération d'un symptôme, ou à un phénomène surajouté.

On peut observer des *rmes suraiguës*, rapidement mortelles : parmi celles-ci, il faut faire une place spéciale au CHOLÉRA SEC sur lequel Hutinel a insisté ; dans ces cas, il y a explosion brusque des phénomènes infectieux, avec état général très grave, sans que les symptômes intestinaux atteignent une intensité spéciale.

Dans ces formes suraiguës apparaissent d'abord de la fièvre, des vomissements, des douleurs abdominales, de la diarrhée ; à ces symptômes d'invasion succèdent très vite des manifestations qui indiquent l'extrême gravité de la maladie : facies grippé, adynamie, faiblesse du pouls, collapsus ; la diarrhée disparaît, tandis que les vomissements persistent, incoercibles ; les extrémités se refroidissent, la température centrale s'abaisse, et la mort peut survenir rapidement. Quand les symptômes généraux s'atténuent, on peut espérer une guérison, qui sera toujours lente à se produire, après une convalescence au cours de laquelle les rechutes ne sont pas exceptionnelles. En somme, les phénomènes généraux dépassent de beaucoup en intensité les troubles fonctionnels, dont l'importance paraît secondaire à côté de la gravité immédiate des manifestations toxi-infectieuses.

Le *passage à l'état chronique* n'est pas rare ; il s'installe alors une entérite chronique, analogue à celle qui suit la dysenterie, ou une banale colite muco-membraneuse. Ces incidents se produisent surtout dans les cas où le régime alimentaire n'a pas été suffisamment surveillé.

Des *phénomènes méningés* apparaissent souvent au cours des gastro-entérites aiguës : ce sont surtout des convulsions, ou, au contraire, certains états adynamiques : ces complications sont d'autant plus fréquentes que les enfants sont plus jeunes.

On peut observer des *hémorragies intestinales*, qui sont rarement graves, des *éruptions variées*, du *prolapsus du rectum*.

La *broncho-pneumonie* est une complication grave et assez fréquente, surtout dans les formes un peu prolongées.

Diagnostic. — L'intensité des phénomènes intestinaux, dans les colites aiguës, ne permet guère d'erreurs de diagnostic.

Au début des accidents, on pourrait croire à l'invasion d'une maladie aiguë, fièvre éruptive ou fièvre typhoïde : mais, dans ces maladies, le nombre des selles n'est jamais aussi considérable, et l'état général n'est pas aussi compromis.

Dans les *formes légères*, accompagnées de vomissements, on éprouvera quelque difficulté à établir un diagnostic précis : l'embarras gastrique aigu, les empoisonnements alimentaires, ont parfois une symptomatologie très voisine ; on observe aussi des *purpura*, accompagnés de graves accidents intestinaux ; et en somme il n'y a pas de différence de nature entre ces différents états toxi-infectieux : dans la gastro-entérite aiguë, il y a seulement une réaction intestinale beaucoup plus intense.

Dans les *formes graves*, le diagnostic s'impose ; la fréquence et l'abondance des selles, leur fétidité, la déshydratation rapide de tous les tissus ne permettent pas de doute sur l'origine intestinale des phénomènes généraux concomitants.

Les diarrhées dues à des *infections spécifiques* ont d'autres caractères : toutefois, le diagnostic peut être délicat entre les colites dysentériformes et la dysenterie bacillaire : dans celle-ci, les douleurs sont habituellement plus accentuées, les selles sont moins liquides, plus sanieuses, plus chargées de sang et surtout de pus ; mais nous avons vu que certaines colites dysentériformes ne peuvent être distinguées des dysenteries vraies que par les réactions biologiques ou les recherches bactériologiques.

Dans le *choléra asiatique*, il y a d'emblée du refroidissement, de l'algidité ; les selles riziformes sont caractéristiques ; enfin cette maladie ne survient, dans nos climats, que par épidémies de plus en plus rares.

Traitement. — Les gastro-entérites aiguës exigent une thérapeu-

tique très active : il faut traiter à la fois l'*état intestinal* et l'*état général*.

Traitement intestinal. — On édictera d'abord un sévère *régime diététique* : diète hydrique le premier jour ; si l'intolérance gastrique est absolue, on fera absorber le liquide par petites cuillerées, au besoin sous forme de petits morceaux de glace. Le second jour, on donnera de l'*eau de riz*, du *bouillon de légumes*, de la *décoction de céréales* ; on pourra ajouter à ces boissons un peu d'*eau de chaux* ou de *limonade lactique* ; on pourra aussi y faire dissoudre quelques comprimés de *ferments lactiques*, qui ont l'avantage de dégager dans l'intestin de l'acide lactique à l'état naissant.

On n'oubliera pas certaines recommandations d'*hygiène* : désinfection des garde-robes (Voy. *Fièvre typhoïde*), lavages fréquents de la bouche et des mains, désodorisation de la chambre par évaporation d'eucalyptol, de menthol ou de benjoin, aération suffisante, mais sans refroidissement de la température.

Les *douleurs abdominales* seront soulagées par l'application de cataplasmes chauds, ou mieux par l'entretien permanent de compresses humides chaudes.

Les *petits lavements d'empois d'amidon*, préparés en délayant un peu d'amidon dans 100 ou 150 grammes d'eau bouillie tiède, calment bien la pesanteur anale et le ténesme ; on peut y ajouter quelques gouttes de laudanum. Ces lavements seront renouvelés deux fois par jour.

Les *grands lavages intestinaux* ne sont pas recommandables, étant douloureux et irritants. On pourra cependant les utiliser à la période de sédation et dans les formes tendant à la chronicité.

Les *médicaments* sont au second plan dans cette thérapeutique ; toutefois, l'emploi du *sulfate de soude*, à petites doses (2 à 4 gr.), répétées trois ou quatre jours de suite, a donné de bons résultats à Aviragnet dans les colites dysentériformes ; nous l'avons également prescrit avec avantage. Le *calomel* ne nous paraît pas sans inconvénients, en particulier dans les cas où il y du sang dans les selles. Nous avons déjà parlé des *ferments lactiques* et de l'*acide lactique* ; nous prescrivons aussi volontiers le *tannigène* et surtout la *tannalbine*, par doses fractionnées ; les médicaments utilisés comme antiseptiques intestinaux (benzonaphtol, bétol, salol) nous paraissent peu utiles.

Traitement général. — L'état général réclame des soins tout aussi attentifs ; si la fièvre est très intense, on usera avec profit des *bains tièdes*, des *enveloppements humides*.

Dans le *choléra infantile*, on aura à lutter contre le refroidissement des extrémités et contre la tendance au collapsus : *on réchauffera le petit malade par tous les moyens possibles :* bains chauds, boules d'eau chaude, bottes d'ouate. La dépression cardio-vasculaire sera com-

battue par les injections d'*huile camphrée*, de *strychnine*, de *spartéine*.

Le *sérum artificiel* rend, dans ces cas, les plus grands services, et on doit à son emploi beaucoup de guérisons ; il permet en effet de lutter efficacement contre la déshydratation, et il en atténue toutes les manifestations : il augmente la tension artérielle et du même coup la quantité des urines; il apaise la soif, il ralentit l'amaigrissement. On peut faire des injections répétées de doses considérables, jusqu'à 500 centimètres cubes et plus par jour. Dans les cas particulièrement graves, on pourra injecter le même sérum artificiel par la voie intraveineuse.

A la PÉRIODE D'AMÉLIORATION, quand la température sera moins élevée et la diarrhée enrayée, on permettra l'usage des féculents, donnés d'abord sous forme de bouillies très cuites, de bouillies ou de soupes de malt, de purées très claires, de pâtes alimentaires. Le lait sera longtemps interdit, et son usage, même pour la préparation des aliments, ne sera autorisé qu'au moment où la convalescence sera parachevée.

AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES CHRONIQUES DE LA SECONDE ET DE LA GRANDE ENFANCE.

Dyspepsies.

La définition des *dyspepsies* a donné lieu à de multiples controverses. Suivant que les auteurs envisageaient le substratum anatomique ou anatomo-physiologique de la maladie (Hayem), ou suivant qu'ils s'attachaient surtout à ses manifestations cliniques (A. Robin), ils en ont donné des définitions et même des descriptions très différentes.

La symptomatologie très complexe des dyspepsies n'est pas pour simplifier la question. Pour rendre les descriptions plus faciles à suivre, et pour en tirer des conclusions thérapeutiques plus logiques, plusieurs auteurs ont proposé des classifications : suivant leurs tendances, ils ont pris comme point de départ les manifestations cliniques, ou au contraire les troubles du chimisme gastrique; mais, dans un cas comme dans l'autre, ces classifications s'adaptent difficilement aux faits observés : en effet, les symptômes très variés par lesquels se manifeste la dyspepsie se combinent et se superposent de multiples façons : pour qu'une classification puisse convenir à tous les faits cliniques, il faudrait qu'elle comporte une foule de divisions et de subdivisions; à vouloir imposer à une affection aussi variée dans ses aspects un cadre trop didactique, on risque de laisser un bon nombre de faits en dehors de la description, ou de donner une place trop importante à des symptômes d'ordre secondaire.

Pour rester dans le caractère *pratique* de cet ouvrage, nous n'entrerons dans aucune de ces considérations d'ordre historique ou théorique. Nous commencerons par donner une définition purement symptomatique de la dyspepsie ; et, pour l'étude de cette affection, nous envisagerons simplement les différents troubles par lesquels elle se manifeste, tant du côté du tube digestif et de ses annexes que du côté des autres appareils. Cette description sera toute conventionnelle : mais nous donnerons en terminant quelques *observations types*, grâce auxquelles il sera facile de comprendre la façon dont chacun des symptômes déjà étudiés en particulier pourra se combiner, s'ajouter ou se superposer, à tels ou tels autres symptômes. Nous pouvons dès maintenant faire observer que la détermination de ces types cliniques de la dyspepsie sera grandement influencée par le terrain où évoluera la maladie ; les antécédents névropathiques, en particulier, joueront un rôle capital dans le groupement des symptômes et favoriseront la prédominance des phénomènes d'ordre nerveux.

On peut réunir avec A. Mathieu, sous le vocable de dyspepsie, l'ensemble des troubles « de digestion gastrique ou intestinale, susceptibles de causer des malaises ou des douleurs plus ou moins marquées dont le dyspeptique a conscience, mais susceptibles aussi de provoquer des troubles généraux de la vitalité, de la nutrition, alors même que quelquefois le malade n'a qu'une conscience extrêmement vague et tout à fait insuffisante du trouble de sa digestion gastro-intestinale ».

Étiologie. — La dyspepsie dépend le plus souvent d'un ensemble de causes dont l'importance réciproque est difficile à déterminer.

L'influence de l*hérédité*, tout d'abord, n'est pas douteuse. La dyspepsie paraît être, dans une certaine mesure, l'apanage de milieux spéciaux : elle est bien plus fréquente à la ville qu'à la campagne, plus fréquente aussi chez les « sédentaires » que chez les « actifs » ; les enfants de la classe aisée sont plus souvent atteints que les enfants d'ouvriers, malgré les mauvaises conditions d'hygiène alimentaire de ces derniers ; c'est que les antécédents névropathiques, neuro-arthritiques, créent une sérieuse prédisposition aux troubles digestifs. L'hérédité directe est aussi d'observation fréquente ; il existe des familles où parents et enfants souffrent de la même façon de l'estomac et de l'intestin ; l'influence du terrain est ici manifeste, car on voit les mêmes formes cliniques évoluer chez les membres d'une même famille.

Les *troubles digestifs de la première enfance* se retrouvent souvent à l'origine des dyspepsies qui surviennent chez des enfants déjà grands ; beaucoup de ces sujets ont été élevés au biberon ; ils ont été suralimentés ou mal réglés ; ils ont été nourris de laits de qualité

douteuse, non coupés ; ou bien des aliments solides leur ont été donnés trop tôt, ou en trop grande quantité ; ces erreurs initiales ont pu déterminer du rachitisme, dont on constate les différents stigmates. Souvent aussi cette suralimentation a provoqué un développement exagéré de tout le tube digestif ; Marfan a démontré que non seulement l'estomac et l'intestin pouvaient être dilatés, mais qu'ils subissaient aussi un véritable allongement : leurs différentes tuniques et en particulier la couche musculaire se trouvent affaiblies par distension ; la paroi abdominale elle-même prend part à cette *atonie* généralisée : nous n'avons pas à insister autrement sur la pathogénie ni sur l'anatomie pathologique de ce qu'on a appelé le *gros ventre des nourrissons* ; nous rappellerons seulement qu'il faut voir dans cet état le résultat de troubles profonds de la nutrition ; et il n'y a rien de surprenant à ce qu'un tube digestif, aussi profondément altéré dès les premiers mois de l'existence, se trouve en état d'infériorité fonctionnelle le jour où il recevra une alimentation complexe et relativement abondante, en rapport avec les besoins d'un organisme en voie de développement.

Au moment du sevrage existe un autre danger : malgré l'adjonction d'aliments solides, la quantité de lait donnée au nourrisson ne subit pas toujours une réduction proportionnelle.

On pourrait faire des observations analogues pour les nourrissons qui reçoivent à la fois le sein et le biberon ; à toutes ces fautes commises dans la première enfance, il faut souvent rattacher des troubles dyspeptiques survenant plusieurs années plus tard.

D'autres causes plus prochaines et tout aussi nombreuses sont le résultat de l'*alimentation défectueuse dans la seconde enfance.*

Dès que l'enfant s'assied à la table de famille, il est soumis à de nombreuses tentations auxquelles ses parents ne savent pas toujours résister pour lui ; nous ne parlons pas des cas où, de parti pris, les jeunes enfants reçoivent la même nourriture que leurs parents, ni de ceux où des domestiques peu consciencieux gavent des enfants pour en obtenir la tranquillité. On rencontre des jeunes enfants qui boivent du vin, du café et parfois des liqueurs ; d'autres mangent des crudités, des fruits verts, des mets épicés : dans tous les cas, le résultat peut être le même, et, après quelques embarras gastriques, on pourra voir s'installer la dyspepsie chronique.

L'*abus des médicaments* peut aboutir au même résultat : nous avons vu récemment un enfant chez qui un usage intempestif et prolongé du sirop iodo-tannique avait provoqué des troubles digestifs sérieux.

Un peu plus tard, l'enfant est exposé à un autre danger, qui ne compromet pas moins ses fonctions digestives : moins surveillé par ses parents, ou manquant même totalement de surveillance s'il est « en pension », il obéira à tous les caprices de son appétit, souvent

fort développé au moment de la croissance : il n'est pas rare de voir des enfants « se bourrer » de pain, qu'ils avalent sans presque le mastiquer. D'autres boivent de façon immodérée.

La *dyspepsie des collégiens* est maintenant bien connue : Le Gendre et Mathieu ont insisté sur la nécessité de donner aux jeunes pensionnaires une alimentation en rapport avec leur âge; il faut supprimer de leurs menus les crudités, certains ragoûts, et insister plus qu'on ne le fait habituellement sur les œufs, les farineux réduits en purée, les pâtes alimentaires. Il convient aussi d'accorder un temps suffisant pour les repas, de façon que les enfants puissent mastiquer convenablement les aliments : l'état de la dentition, à ce point de vue spécial, demanderait une surveillance régulière.

Enfin des récréations d'une durée suffisante devraient suivre chacun des repas, et pendant ceux-ci les conversations entre élèves devraient être autorisées.

Au *surmenage digestif*, imposé à l'estomac par l'ingestion trop rapide ou trop abondante d'aliments mal mastiqués, trop grossiers ou indigestes, vient souvent s'ajouter le *surmenage physique ou intellectuel*; l'abus des exercices physiques, des sports athlétiques, chez des enfants dont le développement est inachevé, a parfois un fâcheux retentissement sur l'ensemble des phénomènes nutritifs ; mais beaucoup plus souvent on trouvera le surmenage intellectuel à l'origine des troubles dyspeptiques : au moment de la préparation des examens, on prolonge les heures d'étude au détriment du temps des récréations ; un certain état de surexcitation empêche les jeunes gens de profiter de leurs heures de sommeil; l'existence menée par les candidats aux baccalauréats et surtout aux grandes écoles est tout juste l'opposé de ce que devrait être la vie d'un adolescent en plein développement ; la sédentarité influe fâcheusement sur tous les échanges nutritifs, et, de tous les organes, l'estomac est le premier à accuser son état de souffrance.

En résumé, la dyspepsie surviendra de préférence chez des sujets de souche nerveuse, mal alimentés dans leur première enfance et soumis dans la suite à des erreurs de régime; à côté des fautes alimentaires influant directement sur l'estomac, il faut faire une large place aux fautes d'hygiène générale.

Nous avons déjà dit comment la suralimentation dans le premier âge aboutit à la *dilatation de l'estomac* ; plus tard, l'ingestion massive de boissons ou d'aliments indigestes peut produire la même distension qui, de transitoire, devient permanente et mérite dès lors le nom de dilatation (1).

(1) Bouchard et ses élèves ont toujours insisté sur la différence qu'il convenait d'établir entre la *distension*, phénomène transitoire, de cause mécanique, dû à une surcharge gastrique, et la *dilatation*, qui est un état chronique ou permanent, dû à la perte de tonicité des parois de l'estomac, et qui survient souvent à la suite de la distension souvent répétée.

Il est certain, d'ailleurs, que la dilatation, dans la grande majorité des cas, n'est pas due seulement à une cause mécanique, mais qu'il faut faire, dans sa pathogénie, une large place au système nerveux. Nous ne reproduisons pas ici les discussions toutes théoriques auxquelles a donné lieu la genèse de l'*atonie gastro-intestinale*; mais nous sommes obligés de signaler les rapports si fréquemment observés de la dilatation de l'estomac avec ces états névropathiques mal définis, désignés sous les noms habituels de dépression nerveuse ou de neurasthénie.

L'étude du *chimisme gastrique*, auquel Hayem a fait une si large place dans ses travaux sur les affections de l'estomac, a été poursuivie chez les enfants; nous rappellerons seulement les points spéciaux sur lesquels ont porté ces recherches : la viciation du chimisme stomacal est-elle primitive ou secondaire à la dilatation? Y a-t-il un rapport direct entre la formule chimique et les symptômes observés? Peut-on, du résultat de l'analyse chimique, conclure à une thérapeutique nettement appropriée?

Il faut bien dire que ces études théoriques n'ont pas complètement élucidé la pathogénie complexe des troubles dyspeptiques. A part quelques cas très nets, où le chimisme rend compte des phénomènes observés, les analyses du suc gastrique ne donnent que des indications peu précises; le plus souvent, on observe une *diminution de l'acidité normale* du suc gastrique et surtout une diminution de l'acide chlorhydrique libre; malgré cette *hypochlorhydrie*, il arrive que l'acidité totale soit voisine de la normale, dans les cas fréquents où il existe des fermentations acides, attribuables à la stase gastrique. L'*hyperchlorhydrie* est plus rarement observée.

Les *fermentations secondaires*, par stase des aliments dans un *estomac atone et dilaté*, paraissent avoir une influence nocive mieux déterminée. Il est certain que de nombreux produits toxiques sont élaborés, au cours de la fermentation et de la putréfaction des aliments retenus dans un tube digestif privé de sa motricité normale. Ces poisons sont résorbés et versés dans le torrent circulatoire; ils peuvent déterminer, au niveau des différents organes, les troubles les plus variés; c'est ainsi que peuvent s'expliquer les manifestations si complexes de la dyspepsie. Le rôle nocif de ces produits de fermentation, dont la toxicité est facile à démontrer, paraît bien plus considérable que celui des éléments du suc gastrique, dont la production est viciée en quantité plutôt qu'en qualité.

En définitive, la stase gastrique, par dilatation atonique, en favorisant les fermentations secondaires, paraît tenir une place importante dans la genèse des troubles variés qui accompagnent la dyspepsie. Les modifications qualitatives du suc gastrique sont peut-être la cause première de la perturbation digestive; mais, dans la dyspepsie confirmée, leur rôle paraît plus effacé.

Symptômes. — Les manifestations de la dyspepsie sont si complexes qu'il nous paraît à peu près impossible d'en donner une description purement clinique : il faudrait pour cela rester dans les limites d'une classification forcément restreinte et artificielle, et qui risquerait de laisser dans l'oubli tel ou tel groupe important de symptômes. Si l'on examine la façon dont les auteurs ont réuni les cas de dyspepsie présentant des caractères analogues, on est frappé des divergences d'interprétation auxquelles ces classifications ont donné lieu ; tantôt la dilatation de l'estomac domine toute la symptomatologie, ou bien c'est l'hyperchlorhydrie qui sert de pivot à la description ; dans un cas comme dans l'autre, certains faits importants sont à peu près passés sous silence. Il n'est pas rare non plus que des appellations très différentes servent à désigner des états de tous points superposables. Enfin il arrive que, dans certaines classifications, où le souci de ne rien oublier a été poussé à l'excès, on retrouve dans deux chapitres différents, sous des désignations tout à fait étrangères l'une à l'autre, deux descriptions d'un seul et même état pathologique.

Pour ces diverses raisons et pour éviter d'employer une classification à laquelle s'adapterait mal la multiplicité des faits cliniques, nous préférons donner une description purement didactique des symptômes de la dyspepsie; on pourra toujours, dans un cas clinique quelconque, retrouver une association de plusieurs de ces symptômes, combinés de façon fort variable, en quantité et en intensité : au surplus, nous apporterons à la fin de ce chapitre quelques *observations*, dont chacune résumera un des types cliniques les plus habituels de la dyspepsie, et par lesquelles il sera facile de comprendre comment les symptômes que nous allons étudier isolément peuvent s'associer pour constituer les diverses formes cliniques de la maladie.

Symptômes digestifs. — Les symptômes digestifs tiennent la première place dans la plupart des dyspepsies ; il faut en excepter les cas où l'affection ne se manifeste que par des troubles à distance, ou ceux dans lesquels elle est restée latente.

Troubles fonctionnels. — Ces troubles sont extrêmement variables : fréquemment l'enfant n'accuse aucune gêne, ne ressent aucune douleur ; d'autres fois, au contraire, il souffre de multiples accidents digestifs : nous avons déjà suffisamment insisté sur cette grande variabilité des symptômes dyspeptiques.

La bouche est rarement sèche ; au réveil, le petit malade accuse parfois un goût d'amertume, une sensation d'empâtement ; mais c'est surtout un prétexte pour demander à boire.

La *soif*, en effet, est presque toujours très vive. Les boissons acidulées, le vin et l'eau, l'eau gazeuse sont réclamées avec insistance; le lait, au contraire, est plutôt un objet de répulsion. Entre les

repas, la nuit même, l'enfant recherche toutes les occasions de satisfaire sa soif; nous avons signalé le rôle de la surcharge de l'estomac dans la genèse de la distension, puis de la dilatation atonique; il est certain que l'absorption d'une grande quantité de liquides favorise d'abord, puis exagère cette viciation de la motricité gastrique.

L'*appétit* est diminué : si, dans la période qui a précédé l'apparition des troubles digestifs, l'enfant mangeait avec voracité, il y a au contraire, dans la suite, une répulsion marquée pour les aliments; les laitages, la viande, le pain même, que les collégiens mangent en si grande quantité, deviennent un objet de dégoût ; les mets épicés, les crudités, les salades, les fruits acides, éveillent seuls l'appétit du jeune dyspeptique.

Une *sensation de gêne* est souvent accusée; elle siège au niveau de l'épigastre; les vêtements paraissent exercer en cette région une compression exagérée, et volontiers l'enfant, après le repas, déboucle sa ceinture. D'autres fois, cette gêne est moins localisée; c'est tout le ventre qui est comme endolori, ou gonflé, surtout après les repas; il n'y a pas là, d'ailleurs, un simple phénomène subjectif, et la palpation permet de constater à ce moment un certain degré de ballonnement.

Une *douleur* véritable siège parfois au niveau de l'estomac : comme la simple pesanteur épigastrique, cette douleur survient dans les heures qui suivent les repas; elle répond peut-être aux efforts impuissants de l'estomac pour se vider de son contenu; il est possible aussi de l'expliquer par la stase d'aliments irritants pour la muqueuse gastrique, soit qu'ils aient subi une mastication insuffisante, ou qu'ils soient de nature indigeste; à moins encore que le contenu de l'estomac ne soit devenu à ce moment d'une acidité exagérée, par hyperchlorhydrie ou par développement de fermentations secondaires acides.

La douleur gastrique peut se produire sous forme de *crampes*; d'autres fois, les malades accusent un *point de côté*, siégeant plutôt dans l'hypocondre gauche, ou encore une sorte de *névralgie*, à type abdominal ou intercostal.

C'est le plus souvent après les repas que ces phénomènes douloureux se produisent; ils peuvent durer plusieurs heures, le travail digestif étant très prolongé chez ces malades. Après le repas du soir, le malaise se prolonge; l'enfant ne peut pas s'endormir; il a parfois un léger mouvement fébrile et des sueurs abondantes; s'il succombe au sommeil, c'est pour bientôt se réveiller en sursaut, au milieu d'un cauchemar, ou encore pour rêver à haute voix, dans un état d'agitation qui peut se prolonger longtemps dans la nuit.

Chez les dyspeptiques hyperchlorhydriques, la douleur est plus constante : elle est habituelle dès le matin, l'estomac étant à jeun;

l'ingestion des aliments calme pour un temps ces sensations de brûlures; mais le travail digestif s'accompagne à nouveau de phénomènes pénibles : il n'est pas rare, en effet, de voir l'hyperchlorhydrie coïncider avec la dilatation de l'estomac.

Une production de *gaz*, plus ou moins abondante, est habituellement le résultat de la stase gastrique et des fermentations qu'elle favorise; nous disions, tout à l'heure, qu'il en résulte du ballonnement et une sensation de gênante distension : les *éructations*, plus ou moins souvent répétées, apportent un certain soulagement au malade; les gaz ainsi rendus ont une odeur en rapport avec le degré de fermentation du contenu gastrique, et les enfants accusent parfois avec netteté un goût d' « œuf pourri » ou de vinaigre.

Chez les névropathes, la sensation de bien-être qui suit l'expulsion des gaz de l'estomac peut devenir l'origine d'une habitude fort préjudiciable; en effet, ils croient favoriser l'éructation en déglutissant de l'air atmosphérique, et ils arrivent à développer une espèce de *tic nerveux*, dont il est fort difficile dans la suite de les débarrasser; Bouveret avait déjà insisté sur cette *aérophagie hystérique*, dont l'étude a été reprise par de nombreux auteurs, et qu'il est fréquent de rencontrer chez de jeunes sujets qui ne sont en aucune façon des hystériques. Dans certains cas, l'aérophagie s'accompagne de déglutitions répétées et abondantes de salive (*sialophagie* de Hayem).

Le *passage de ces gaz dans l'intestin* provoque des coliques sèches, quelquefois intenses, auxquelles met fin, après une période de météorisme, une émission de gaz par l'anus.

Dans quelques cas où la production de gaz est particulièrement abondante, la distension de l'estomac et de l'intestin provoque un ballonnement et un météorisme si intenses que le diaphragme est refoulé, d'où production de crises pseudo-asthmatiques, de dyspnée ou de palpitations.

En même temps que les gaz sont expulsés de l'estomac, sous forme d'éructations, une certaine partie du contenu liquide peut remonter dans l'œsophage et être rejetée sous forme de *régurgitation* : ce renvoi liquide laisse au malade une sensation gustative qui peut fournir une donnée approximative sur la réaction du contenu de l'estomac; si le liquide régurgité est très acide et en même temps aigre et amer, on peut penser qu'il y a exagération de l'acidité gastrique par hyperchlorhydrie et par acidité des fermentations secondaires; un renvoi fade sera caractéristique d'un état hypochlorhydrique; le *pyrosis*, qui se produit par un mécanisme analogue chez les hyperchlorhydriques, en dehors de toute stase gastrique, aura aussi une grande valeur sémiologique.

Les *vomissements* ne sont pas constants dans les états dyspeptiques : on peut même dire qu'ils sont surtout fréquents dans la

période d'indigestions à répétitions ou d'embarras gastriques, si souvent précurseurs de l'affection chronique de l'estomac. Les vomissements surviennent après une phase plus ou moins prolongée de gêne, de pesanteur ou de douleur stomacale : ils sont parfois précédés de *nausées*; mais le plus souvent ils se produisent sans effort, par brusque contraction de l'abdomen et du diaphragme.

Le vomissement, chez le dyspeptique, indique toujours une certaine irritation de la muqueuse gastrique : il se produit à la suite de l'ingestion d'aliments difficiles à digérer, ou après une période de stase assez prolongée pour avoir provoqué des fermentations irritantes ; dans ce dernier cas, le vomissement est abondant, et il est possible d'y reconnaître des parcelles alimentaires depuis longtemps ingérées, en voie de fermentation et de putréfaction : de tels vomissements, caractéristiques de grandes dilatations atoniques, ne sont pas exceptionnels au cours des dyspepsies des collégiens.

Les *fonctions intestinales* sont presque toujours compromises au cours de la dyspepsie ; nous avons signalé déjà le *météorisme* résultant de l'accumulation dans l'intestin des gaz de fermentation ; cette distension n'est pas sans provoquer une gêne parfois douloureuse.

La *constipation* est de règle : les enfants ont des selles rares, pénibles à obtenir ; ils ont, à ce point de vue, une paresse toute particulière, et il est quelquefois utile de vérifier leurs affirmations. Dans leurs efforts de défécation, souvent accompagnés de colères et de cris, les tout jeunes enfants peuvent provoquer la formation de hernies ou de prolapsus du rectum. Les matières très dures qu'ils expulsent péniblement peuvent, au passage, érailler la muqueuse anale : il y a là une cause de vives douleurs locales, qui contribuent encore à empêcher dans la suite la défécation spontanée.

Les matières fécales sont dures, foncées de couleur, réduites de quantité ; leur calibre est diminué, et souvent elles ont la forme de billes (matières ovillées).

Après plusieurs jours de constipation, il n'est pas rare d'observer une *débâcle diarrhéique* ; ce symptôme, quand il se reproduit à intervalles réguliers, peut même masquer une constipation habituelle. Les selles diarrhéiques présentent une grande variété d'aspect : elles peuvent être muqueuses, glaireuses, bilieuses, tachées de stries sanguinolentes, mélangées de fausses membranes ; parfois on y reconnaît des fragments d'aliments non digérés, surtout quand la diarrhée est très abondante et très fréquente (*lientérie*).

Enfin il peut arriver que le début d'une évacuation alvine soit formé par des matières dures et ovillées et que la fin de l'évacuation soit complètement diarrhéique : des selles ainsi mélangées ne sont pas rares ; elles témoignent de l'irritation produite sur la muqueuse intestinale par des matières fécales trop consistantes.

Ces troubles de la fonction intestinale s'accompagnent de sensations subjectives variées : c'est parfois de la pesanteur abdominale qui est accusée par le malade; d'autres fois, il se plaindra de coliques, de ténesme, de fausses envies d'aller à la selle, de points de côté siégeant de préférence dans le flanc gauche et attribuables à l'accumulation des matières fécales dans l'S iliaque et le rectum.

Le *foie*, souvent congestionné, est dans ces cas d'une sensibilité douloureuse : les malades se plaignent de pesanteur dans l'hypocondre droit, de points de côté, parfois de véritables douleurs à type névralgique.

En terminant cet exposé des troubles fonctionnels digestifs, observés au cours des dyspepsies, nous insisterons de nouveau sur les *phénomènes douloureux* : l'*hyperesthésie gastrique*, dont nous avons brièvement indiqué les causes, est souvent le symptôme dominant de la dyspepsie, celui qui met sur la voie du diagnostic ; il faut savoir que ces douleurs sont extrêmement variables dans toutes leurs modalités ; surtout, il ne faut pas oublier qu'elles peuvent être insignifiantes ou même tout à fait nulles : dans ces cas, la dyspepsie se manifeste surtout par des troubles secondaires, d'ordre toxique ou réflexe, qu'il sera quelquefois délicat de rapporter à leur véritable cause.

Signes physiques. — Révélés par l'examen du tube digestif, ils n'ont qu'une importance secondaire pour le diagnostic des dyspepsies. Cependant une exploration méthodique peut donner de très utiles renseignements.

La *langue* des dyspeptiques reste humide ; elle est étalée ; les dents y laissent souvent leur empreinte, mais elle est assez rarement saburrale.

L'*estomac*, dont l'examen peut être rendu difficile par les douleurs réveillées par la palpation, ne présente parfois aucune modification de son état anatomique ; la palpation, la percussion, la succussion, ne révèlent aucun symptôme anormal.

Mais bien plus souvent on pourra constater, surtout chez l'enfant déjà grand, les signes caractéristiques de la *stase gastrique*, par dilatation atonique de l'estomac ; nous rappelons que la dilatation ne survient habituellement qu'après une phase plus ou moins longue de *distension*, par surcharge fonctionnelle ; toutefois, et de préférence chez les sujets un peu âgés, l'atonie peut se produire sans cause locale apparente, et l'on peut alors invoquer soit une viciation primitive du chimisme gastrique, soit un trouble de l'innervation motrice de l'estomac.

La dilatation se produit parfois avec une étonnante rapidité : on peut, pour ainsi dire, suivre de jour en jour les progrès de l'ectasie gastrique ; plus souvent on se trouve en présence d'un état existant sans doute depuis longtemps et resté ignoré faute de troubles

fonctionnels bien caractérisés ; à ce point de vue, les réactions individuelles sont fort variables, et l'on pourra observer des estomacs très dilatés avec un minimum de troubles digestifs, alors que, dans des cas opposés, une ptose légère s'accompagnera de symptômes alarmants.

On considère comme dilaté un estomac dont le bord inférieur dépasse une ligne droite, tracée de l'ombilic au rebord costal gauche (Bouchard).

La percussion indiquera avec une précision suffisante la limite inférieure de l'estomac, surtout si celui-ci est légèrement distendu par les gaz : on a beaucoup discuté sur la confusion possible entre la sonorité produite par la percussion de l'estomac et celle du côlon, ces deux viscères pouvant être également distendus ; dans la plupart des cas, il paraît possible de distinguer une différence entre les deux tonalités : la percussion de l'estomac produit un son plus grave, et, en cas de doute, il sera toujours facile de faire absorber au malade une certaine quantité de liquide qui, en venant se loger dans le bas-fond stomacal, transformera en zone mate la zone préalablement tympanique.

Le *bruit de clapotage*, dont Bouchard a montré toute la valeur sémiologique, est toujours facile à produire, à la seule condition que l'estomac soit en partie occupé par du liquide et aussi par des gaz dont la succussion produit ce bruit spécial ; la recherche de ce signe doit être faite à jeun, ou quatre ou cinq heures après le repas : dans ces conditions, l'estomac doit normalement être débarrassé de son contenu, et il doit être impossible d'obtenir le clapotage ; si ce bruit se produit, il indique l'existence d'une stase prolongée. Si, au contraire, le signe recherché n'est pas obtenu, à cause de la vacuité de l'estomac, on fera absorber au malade un verre de liquide, qui permettra au clapotage de se produire s'il existe de la dilatation.

Pour obtenir le bruit de clapotage, il faut imprimer une brusque secousse à l'estomac, soit par percussion forte et rapide de la région, soit par ébranlement un peu violent de tout le corps ; le même signe peut fournir des renseignements assez précis sur les limites inférieures de l'estomac ; pour cela, on emploie la « palpation à petites secousses légères, mais brusques et rapprochées, au moyen des pulpes des quatre derniers doigts réunis » (Le Gendre) ; le clapotage est ainsi perçu jusqu'au niveau de la limite inférieure de l'estomac.

On peut comparer la sensation que donne le bruit de clapotage à celle qu'on éprouve en percutant de la même façon une de ces vessies de glace utilisées pour obtenir la réfrigération locale : on obtient à la fois une sensation auditive et une sensation tactile très nette, cette dernière étant due au « choc en retour » du liquide brusquement déplacé.

Il est difficile de confondre des bruits intestinaux avec le clapotage gastrique : en cas de doute, d'ailleurs, il sera toujours possible d'évacuer, à l'aide de la sonde, le contenu de l'estomac, qui, vide de liquide, ne devra plus produire de bruit anormal.

La *radioscopie* et la *radiographie* ont été utilisées pour reconnaître les limites de l'estomac dilaté ; on fait absorber au malade « un lait de bismuth », suffisamment épais pour arrêter les rayons X, et l'on obtient ainsi une image exacte du contenu de l'estomac : son extrémité inférieure, où s'accumule le bismuth, est particulièrement nette : c'est là un moyen d'exploration auquel on peut avoir recours dans les cas où le diagnostic sera particulièrement difficile.

L'exploration clinique de l'estomac peut être utilement complétée par l'examen de son contenu.

La *cathétérisme gastrique* permet d'étudier la nature et la composition chimique des produits séjournant de façon anormale dans l'estomac. Cette manœuvre peut aussi servir, grâce à l'artifice du repas d'épreuve, à déterminer le chimisme gastrique.

L'introduction d'une sonde dans l'estomac, dans le but d'en évacuer le contenu, peut n'être que le premier temps d'une manœuvre qui a également un but thérapeutique, le *lavage de l'estomac*, dont nous donnerons les indications et la technique en étudiant le traitement des dyspepsies.

Le contenu de l'estomac, obtenu par le cathétérisme, ou rejeté par simple vomissement, est très variable en quantité suivant qu'il y a ou non stase gastrique; un estomac normal, le matin, à jeun, doit être vide de tout liquide. L'examen macroscopique du contenu gastrique donne d'utiles renseignements sur le degré de digestion subi par les aliments ingérés, sur leur temps de séjour plus ou moins prolongé dans l'estomac, sur l'aspect bilieux ou muqueux du liquide gastrique. L'odeur de ce liquide renseignera de façon approximative sur l'activité des fermentations, sur la nature des acides, sur l'intensité de la putréfaction. Une analyse chimique pourra compléter ces premières notions.

Pour étudier le *chimisme gastrique* de façon plus précise, on utilise la méthode dite du *repas d'épreuve* ; s'il s'agit d'un estomac dilaté, on commence par le débarrasser de son contenu par lavage ; si l'estomac à examiner jouit au contraire d'une tonicité normale, on se contente d'administrer au malade, le matin, à jeun, des aliments dosés qui constituent le repas d'épreuve ; la méthode la plus simple paraît aussi être la meilleure, et le plus souvent on se contente de faire ingérer 30 à 70 grammes de pain blanc, avec deux verres de thé léger (repas d'Ewald et Boas).

Une heure après l'absorption du repas, on pratique un cathétérisme évacuateur ; il ne doit alors rester dans l'estomac qu'une quantité de liquide variant de 20 à 60 centimètres cubes ; si l'estomac ne contient

plus cette quantité de liquide, c'est que la digestion a été très rapide; et il faudra alors donner un second repas d'épreuve, qui sera retiré une demi-heure après l'ingestion, avant que l'estomac ne se soit vidé.

Quand, après une heure de digestion, l'estomac contient encore plus de 100 centimètres cubes de liquide, on est en droit de conclure à l'existence de troubles appréciables de la motricité et de l'absorption.

L'apparence du liquide extrait renseignera sur le degré de digestion subie par le pain, qui doit être réduit en bouillie plus ou moins uniforme; on reconnaîtra les odeurs propres aux diverses fermentations, odeurs de beurre rance, de vinaigre, ou fétidité de putréfaction. On constatera parfois l'existence de filaments de mucus ou de stries bilieuses.

L'acidité pourra être reconnue par le procédé usuel du papier de tournesol. Mais on n'a ainsi qu'une donnée tout à fait insuffisante. Et il est nécessaire d'avoir recours à un dosage précis de l'acidité totale, de l'acide chlorhydrique libre, des composés chloro-organiques et des acides de fermentation (acide lactique, acide acétique, acides gras). L'acidité totale est assez facilement obtenue, par l'usage de la solution décinormale de soude, dont 1 centimètre cube neutralise $0^{gr},0036$ d'acide chlorhydrique; la solution de soude est ajoutée peu à peu, à l'aide de la burette de Mohr, jusqu'au moment où la réaction devient alcaline, ce qui est indiqué par le virage au bleu du papier rouge de tournesol.

L'acidité normale du liquide provenant du repas d'épreuve varie de 1,50 à 2,50 p. 1 000.

L'*acidité* totale, souvent augmentée par la production des acides de fermentation, peut masquer en réalité une hypochlorhydrie relative : d'où la nécessité de déterminer la proportion des acides associés. Nous ne pouvons entrer ici dans la technique de cet examen, que l'on trouvera exposé dans l'article de Le Gendre (1) et dans la thèse de Magnaud (Paris, 1897).

Les résultats du repas d'épreuve chez l'enfant dyspeptique montrent habituellement un certain degré d'hypochlorhydrie, qui peut être masquée, nous l'avons vu, par une hyperacidité due aux acides de fermentation. Dans quelques cas, il existe de l'hyperchlorhydrie : celle-ci peut être constatée même dans les cas où il y a de la stase par dilatation atonique [hypersécrétion chlorhydrique continue avec stase alimentaire permanente (Mathieu)].

Malgré l'intérêt que présentent ces notions sur le chimisme gastrique, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'importance majeure des troubles de la motilité : c'est à ces derniers qu'il faut laisser la première place dans la genèse des accidents variés qui

(1) Le Gendre, *in* Traité de pathologie générale de Bouchard.

accompagnent ou compliquent la dyspepsie ; c'est pour cette raison que nous avons tant insisté sur les symptômes de la dilatation de l'estomac.

L'*exploration de l'intestin* fera reconnaître l'existence du météorisme : la palpation détermine des déplacements de gaz que le malade perçoit aussi nettement que le médecin. Souvent, on trouvera les côlons encombrés de matières fécales, surtout le côlon descendant et l'S iliaque. Cette exploration pourra révéler une certaine sensibilité de l'intestin, rarement de véritables douleurs.

L'*examen des fèces* pourra confirmer l'insuffisance du travail digestif gastro-intestinal : on y reconnaîtra, dans ce cas, des parcelles alimentaires non digérées. Enfin la présence de mucus et de fausses membranes dues à une desquamation épithéliale de la muqueuse sera la preuve de la réaction de l'intestin en présence de substances peu assimilables, ou même toxiques, comme le sont les déchets alimentaires et les produits de la fermentation gastrique.

Le *foie* est souvent congestionné, un peu gros et douloureux. La *rate* peut être perceptible.

Symptômes associés. — Sous ce titre général, nous désignons tous les troubles à distance que l'on peut rencontrer au cours des dyspepsies : dans la majorité des cas, ils n'ont pas l'importance des troubles digestifs proprement dits, en particulier de l'hyperesthésie gastrique et de la stase par dilatation atonique ; mais quelquefois ces symptômes associés prennent une place prépondérante, et ils peuvent exister comme seule manifestation d'une dyspepsie, dans laquelle les troubles digestifs sont tellement atténués qu'ils resteraient ignorés s'ils n'étaient pas recherchés d'une façon systématique.

En présence de troubles nerveux ou circulatoires analogues à ceux que nous allons décrire, il faudra donc toujours penser à une dyspepsie fruste ; en traitant l'estomac, on obtiendra une amélioration à laquelle des traitements purement symptomatiques n'auraient jamais abouti.

Troubles nerveux. — Ils peuvent se présenter sous différentes modalités, à l'état isolé, ou au contraire associés les uns aux autres. Ces troubles peuvent être psychiques, sensoriels, sensitifs ou moteurs.

Les *troubles psychiques* sont habituellement peu graves, mais fort gênants pour des enfants déjà grands : ils éprouvent une fatigue cérébrale intense, avec complète inaptitude au travail et impossibilité d'appliquer leur esprit à une étude suivie ; ils restent apathiques, somnolents ; leur caractère s'assombrit ou devient irritable, sans qu'ils accusent aucune gêne fonctionnelle déterminée ; il n'est pas rare que de tels états existent comme seule manifestation d'une dyspepsie latente.

Les *troubles sensoriels* sont plus complexes ; la plupart sont condi-

tionnés par une perturbation du système vaso-moteur, indiquée d'abord par de fréquentes alternatives de rougeur et de pâleur, ou par du refroidissement et de la cyanose des extrémités. Les malades accusent souvent des *vertiges*, des *bourdonnements d'oreille*, des *éblouissements*; ils perçoivent des mouches volantes, des cercles colorés, des lueurs scintillantes devant les yeux.

A un degré plus élevé, ces troubles peuvent produire des défaillances, des lipothymies, quelquefois même des syncopes.

La *céphalée* est fréquente, presque habituelle, chez les enfants un peu âgés, chez les collégiens et les écoliers. Elle ne revêt pas un type bien déterminé; ce sont des douleurs assez sourdes et tenaces, qui s'exagèrent surtout après les repas; elles ne siègent pas en un point localisé; les enfants indiquent le front, ou toute la surface cranienne, comme siège de leur douleur.

L'*insomnie*, accompagnée d'une certaine agitation, ou au contraire un sommeil invincible, coupé de rêves et de cauchemars, sont la conséquence habituelle des digestions pénibles; Blache rapportait à la dyspepsie les *terreurs nocturnes* dont souffrent beaucoup d'enfants.

Aux *troubles sensitifs* on peut rattacher certaines *névralgies* intercostales ou abdominales; Comby a étudié le *zona* survenant chez les petits dyspeptiques; des douleurs névralgiques diverses peuvent siéger dans les membres, en particulier dans les membres inférieurs : on a tendance à mettre ces douleurs sur le compte de la croissance.

Les *troubles moteurs* sont plus rares, mais plus impressionnants. Chez les enfants jeunes peuvent éclater des convulsions, localisées à un membre, à une moitié du corps, ou au contraire généralisées.

La *tétanie*, décrite par Bouveret, survient de préférence dans les cas de grande dilatation : les contractures qui caractérisent cet état peuvent siéger seulement au niveau des extrémités, des mains en particulier; dans les formes graves, elles atteignent les muscles du tronc et peuvent produire des phénomènes asphyxiques par immobilisation des muscles du thorax. La contracture peut être accompagnée d'accès épileptiformes localisés ou généralisés.

Bouveret attribuait ces troubles moteurs à la résorption des substances toxiques, tétanisantes ou convulsivantes, élaborées dans des estomacs dilatés.

Troubles circulatoires. — En dehors des troubles vaso-moteurs, dont nous avons parlé plus haut, on observe des symptômes cardiaques parfois alarmants : les malades accusent une sensation d'angoisse précordiale, ou bien ils souffrent de violentes palpitations. On peut parfois constater de l'arythmie.

Pour expliquer ces phénomènes, on peut invoquer l'influence de substances toxiques d'origine stomacale; mais il faut aussi faire

une place à la gêne locale que peut éprouver le cœur par le fait de la distension gastrique.

L'*anémie* ou la *chloro-anémie* peuvent exister chez les dyspeptiques déjà grands, comme chez les nourrissons : on constate une grande diminution de l'hémoglobine, dont le taux peut s'abaisser jusqu'à 35 p. 100, comme nous venons de l'observer chez un petit dyspeptique âgé de neuf ans. La pâleur des téguments et des muqueuses, l'aspect bouffi et cireux du visage sont tout à fait caractéristiques. Dans ces cas, en dehors du traitement opposé à l'état digestif, la médication ferrique s'impose : nous prescrivons le protoxalate de fer, à la dose quotidienne de 20 centigrammes.

Troubles respiratoires. — Souvent associés aux précédents, ils consistent en *toux* et en *dyspnée*. Mais cet essoufflement, qui survient sans cause locale décelable, peut parfois prendre des caractères tout à fait spéciaux; ce sont de véritables *crises d'asthme*, à paroxysmes souvent répétés, et qui méritent de tout point la désignation d'*asthme dyspeptique* que leur a attribuée Hénoch.

Des *poussées bronchitiques*, des *congestions torpides* des bases pulmonaires sont fréquemment observées chez les petits dyspeptiques.

Troubles de la nutrition. — Ils se manifestent d'abord par le mauvais état général des petits dyspeptiques : ces enfants sont pâles, languissants, sans aucune énergie physique ou intellectuelle; un amaigrissement considérable ne se produit que dans les cas où l'enfant a perdu l'appétit, ou dans ceux où il est atteint d'une diarrhée persistante; il n'est pas rare, au contraire, de voir de petits dyspeptiques porteurs d'un certain embonpoint : mais ils ont alors des tissus flasques, le visage est pâle et bouffi, et les muqueuses ont souvent une teinte subictérique : cet état a été décrit sous le nom d'*anémie dyspeptique*.

Chez les tout jeunes enfants, les troubles dyspeptiques aboutissent aux déformations connues du rachitisme. Les nodosités décrites par Bouchard, et qui siègent au niveau de l'articulation de la première et la deuxième phalange, ne se produisent qu'à un âge plus avancé.

Les *urines* contiennent parfois de petites quantités d'albumine ou de sucre; l'indican y existe dans la majorité des cas. Mathieu a signalé le parallélisme existant entre l'augmentation de l'acidité gastrique totale et l'acidité urinaire; l'élimination des chlorures et de l'urée est peu modifiée ou sujette à des modifications en rapport avec les crises digestives.

L'acétone, les acides acétique et oxybutyrique, des produits sulfo-conjugués sont souvent trouvés dans les urines dans les cas où il y a stase et fermentations gastriques.

Dermatoses. — Les états digestifs les moins intenses et les moins

prolongés peuvent provoquer des éruptions cutanées variées, souvent prurigineuses : tels sont le *strophulus*, l'*urticaire*, le *prurigo* ; aux intoxications prolongées, d'origine digestive, on peut attribuer un grand nombre de dermatoses chroniques : l'*eczéma*, localisé au visage ou généralisé à tout le corps, est surtout fréquent chez les jeunes enfants ; le *pityriasis*, l'*acné*, les *poussées de furonculose* sont l'apanage des dyspeptiques un peu plus âgés.

Évolution ; formes cliniques. — La prédominance de tel ou tel des symptômes que nous venons de passer en revue peut imprimer à la dyspepsie un caractère spécial : on conçoit, étant donnée la multiplicité de ses manifestations, quelle infinie variété de formes on pourrait décrire à la maladie : formes névrosique, cardiaque, rénale, asthmatique, anémique, cutanée, dysentérique, hépatique, etc. Mais il faut bien dire que ces descriptions risqueraient fort de rester en dehors de la réalité clinique; car, s'il y a prédominance de tel ou tel symptôme, ou de tel groupe de symptômes, il n'en est pas moins vrai qu'on peut en même temps constater d'autres troubles associés ou surajoutés.

Plutôt que d'entrer dans des descriptions trop sèches et artificielles, nous préférons apporter ici quelques *observations types*, qui rendront bien compte de cette diversité clinique des manifestations dyspeptiques.

Les observations que nous plaçons ici ont été choisies parce qu'elles représentent des *groupements de symptômes* que l'on rencontre assez souvent ; de plus, chacune d'elles met en valeur un des *types cliniques* dont nous avons fait entrevoir l'importance dans notre description didactique et dont nous donnons dans ce tableau un rapide aperçu :

1° *Dyspepsie avec prédominance de symptômes fonctionnels :* formes *douloureuses*, surtout stomacales, avec intolérance alimentaire et médicamenteuse, sans dilatation ;

2° *Dyspepsie avec prédominance de symptômes physiques :* formes *atoniques*, avec dilatation et ptose.

3° *Dyspepsie fruste :* l'état pathologique gastro-intestinal ne se révèle par aucun symptôme important et est masqué par un ou plusieurs des *symptômes associés* que nous avons décrits.

Dyspepsie douloureuse. — Voici une observation de ce type :

G. C..., dix ans ; parents bien portants ; la mère est cependant « nerveuse », impressionnable.

L'enfant n'a jamais été malade, il a été élevé au sein, sans incidents digestifs ; son alimentation a été bien surveillée.

Il y a six mois, un jeune frère du malade nous était amené pour des phénomènes pulmonaires persistant après une coqueluche : il était porteur

de ganglions cervicaux et avait des signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Nous lui prescrivons du sirop iodo-tannique. La mère fit prendre ce sirop non seulement à l'enfant qu'elle nous avait présenté, mais à celui que nous n'avions pas vu, et chez qui rien ne justifiait pareille médication.

Bientôt apparurent chez l'enfant bien portant des *douleurs d'estomac*; trop confiante dans le sirop iodo-tannique, la mère continua à en faire prendre à l'enfant qu'elle jugeait anémique. Les troubles digestifs ne firent qu'augmenter, et c'est six mois seulement après leur apparition que nous sommes consultés.

A ce moment, l'enfant est normalement développé, un peu pâle, les traits tirés. Il n'a pas de ganglions, sa respiration est normale.

Comme origine de sa gastralgie, nous ne trouvons pas d'autre cause que l'administration intempestive et prolongée du sirop iodo-tannique, à une dose assez forte, trois cuillerées à bouche par jour.

Les *phénomènes douloureux* sont intenses : à tout moment de la journée, mais surtout quand l'estomac est vide, surviennent des *crampes* très pénibles; elles obligent l'enfant à se courber en avant, elles l'empêchent parfois de marcher; de façon à peu près continue existe une *sensation de barre gastrique*.

Il n'y a pas de vomissements ni de nausées, et l'appétit est conservé; la langue est à peine saburrale; des *régurgitations* assez acides se produisent parfois au moment de la digestion.

Il existe de la *constipation*.

L'analyse du suc gastrique révèle une notable *hyperchlorhydrie*.

Pas de *signes physiques* : pas de dilatation de l'estomac; foie et rate normaux; la palpation de la région épigastrique est douloureuse.

Le *traitement* prescrit est simple : tout d'abord suppression du sirop iodo-tannique, cause de tout le mal. Application de compresses chaudes sur la région épigastrique; administration de XV gouttes de teinture de belladone et d'un peu de bismuth.

Le régime, en plus des féculents (purées, pâtes, bouillies) comporte des fruits cuits, en compote, pour lutter contre la constipation.

En quelques jours les douleurs se sont atténuées, et depuis l'enfant a repris son régime alimentaire normal, sans jamais souffrir de l'estomac.

En somme, *dyspepsie très douloureuse*, avec *hyperchlorhydrie*, *d'origine médicamenteuse*, sans *signes physiques*; dans cette observation, nous n'avons pas noté de phénomènes d'intolérance gastrique, qui cependant sont assez fréquents dans ces formes à prédominance de symptômes fonctionnels.

Dyspepsie atonique. — L'observation suivante est, par contre, un exemple de forme atonique, non douloureuse.

L. G..., treize ans, et F. G..., quinze ans (il s'agit du frère et de la sœur).

Le père est migraineux; la mère a toujours souffert de l'estomac : elle a actuellement de la ptose abdominale, avec un certain degré d'obésité.

Les enfants qui nous sont présentés ont reçu l'allaitement mixte, sans incidents. Mais, à partir de l'âge de cinq ou six ans, ils ont eu des digestions difficiles, de fréquents embarras gastriques, de la constipation habituelle; leur alimentation est mal réglée et peu surveillée.

La fille présente actuellement de la *dilatation gastrique*, avec clapotage net, pesanteur et somnolence après les repas, constipation avec parfois des crises diarrhéiques ; l'appétit est conservé ; l'état général est bon ; pas d'amaigrissement, figure un peu pâle, éruption acnéique. Aucun phénomène douloureux. Le rein gauche est abaissé et mobile.

Le garçon est dans un état plus sérieux : il a présenté d'abord les mêmes troubles digestifs que sa sœur ; mais on constate, à plusieurs reprises, une légère quantité d'albumine dans ses urines (albuminurie intermittente) : trop influencé par ce symptôme, un médecin a mis l'enfant au régime lacté absolu ; le résultat de ce traitement a été déplorable : l'albumine n'a pas disparu des urines, et d'autre part la dilatation, avec tous ses symptômes associés, s'est rapidement aggravée.

Quand nous voyons l'enfant, il est très amaigri, pâle et produit d'abord l'impression d'un petit tuberculeux. En réalité, sa respiration est normale ; mais il a une telle répulsion pour le régime auquel il est soumis qu'il en est arrivé peu à peu à cet état d'amaigrissement voisin de la cachexie.

L'estomac est *très dilaté* et descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; le clapotage est très net. La constipation habituelle fait parfois place à des débâcles diarrhéiques. Les fermentations gastro-intestinales sont très abondantes et provoquent de fréquentes éructations, du ballonnement du ventre et aussi des coliques.

Grand état de fatigue, torpeur intellectuelle, somnolence, céphalée, vertiges, palpitations : tous ces symptômes coexistent et suppriment toute possibilité de travail.

A côté de cet état général inquiétant, aucune douleur gastrique, pas de vomissements.

Le *traitement* indiqué consiste en un régime alimentaire composé de farineux, de pâtes, de bouillies bien cuites : un peu d'infusion chaude, tilleul ou camomille, comme boisson après le repas.

Un milligramme d'arséniate de strychnine avant les deux principaux repas. Hydrothérapie (douches fraîches) et frictions.

L'amélioration fut rapide. L'albuminurie elle-même disparut, en même temps que les fermentations gastro-intestinales.

En somme, *dyspepsie atonique*, avec grande *grande dilatation* entretenue par le régime exclusivement liquide auquel l'enfant a été soumis.

Dyspepsie fruste. — Voici enfin deux observations de forme fruste.

H. M..., quinze ans, porte des traces de rachitisme ; il a eu de nombreux troubles digestifs dans la première enfance ; actuellement il est doué d'un fort appétit ; son estomac « va bien » et ses fonctions intestinales sont à peu près régulières : son état digestif est donc considéré comme normal, et ce sont les troubles suivants qui inquiètent sa famille.

L'enfant est un peu pâle, il souffre assez souvent de la tête, mais surtout de *palpitations* : celles-ci surviennent sans cause apparente ; il arrive à l'enfant de jouer, de courir pendant longtemps, sans éprouver aucun malaise ; puis, en classe, ou le soir en s'endormant, il est pris de violentes palpitations qui l'impressionnent très péniblement. Il a déjà consulté un médecin pour

ces troubles cardiaques, et il a pris sans aucun résultat un sirop contenant de la caféine ; une autre fois, on lui a prescrit de la valériane : cette médication n'a pas eu plus d'effet.

De temps en temps, surviennent des « dartres » et aussi de l'urticaire.

L'*examen du cœur est complètement négatif.*

Par contre, nous trouvons un estomac dilaté, clapotant ; la langue est saburrale. En précisant l'interrogatoire, il est aisé d'apprendre que les lourdeurs de tête suivent les repas et que les palpitations surviennent de préférence après l'ingestion d'aliments de digestion difficile. De plus, il existe quelques troubles intestinaux : la constipation est fréquente.

Le *traitement* institué s'adresse uniquement à la dyspepsie atonique et ne tarde pas à produire son effet.

Il s'agissait d'une *dyspepsie sans troubles digestifs appréciables* et masqués par des *troubles cardiaques purement fonctionnels.*

Dans l'observation suivante, il y a *coexistence de symptômes fonctionnels* et de *signes physiques très marqués* : elle montre comment peuvent s'associer deux des formes dont nous venons de donner des exemples :

P..., quinze ans et demi. Enfant très nerveux, à hérédité très chargée dans ce sens. Il souffre, depuis longtemps, mais de façon irrégulière, de troubles digestifs variés et mal caractérisés ; sa langue reste habituellement saburrale.

Depuis deux mois, l'enfant souffre de très violentes douleurs gastriques, s'exagérant sous forme de paroxysmes deux ou trois heures après les repas ; ces douleurs sont d'une telle acuité qu'on a pensé à l'existence possible d'une appendicite. Dans ces deux derniers mois, amaigrissement de 5 kilogrammes.

On prescrit de la belladone, du bismuth à hautes doses, du repos, des compresses chaudes sur l'estomac ; le régime alimentaire se composera de farineux, de pâtes, avec, en boisson, une faible quantité d'infusion chaude.

Après quinze jours de ce traitement, on note une grande amélioration : les douleurs sont très atténuées, et, quatre heures après le repas, l'estomac dépasse à peine la ligne de Bouchard.

Peu de jours après cette amélioration, à la suite d'un gros ennui, les douleurs réapparaissent, et on peut en même temps constater que la dilatation existe à nouveau, aussi considérable qu'au premier examen.

Au traitement précédemment institué, on ajoute des douches tièdes quotidiennes, des massages, des bains chauds : les signes physiques et fonctionnels disparaissent, mais à deux ou trois reprises surviennent encore des paroxysmes, de moins en moins accusés.

Après deux ou trois mois de traitement exactement observé, il n'existe plus ni douleurs ni dilatation, et tout permet d'espérer une guérison définitive.

Ces troubles *réunissaient*, chez un même sujet, deux des formes de dyspepsie que nous avions étudiées isolément : dyspepsie à prédominance de symptômes fonctionnels (*forme douloureuse*) et dyspepsie à prédominance de symptômes physiques (*forme atonique*).

Diagnostic. — L'extrême variété d'aspect que la dyspepsie peut revêtir indique assez les difficultés dont peut s'entourer son diagnostic.

Dans les *formes gastriques*, *douloureuses*, l'attention sera de prime abord attirée vers l'estomac, et, chez l'enfant, le diagnostic des gastropathies est assez simple; le *cancer*, pratiquement, n'existe pas; l'*ulcère de Cruveilhier* a des symptômes assez nets : on sera cependant parfois embarrassé en présence de dyspepsies très douloureuses, hyperchlorhydriques; en cas de doute, on instituera un régime sévère et on emploiera les moyens analgésiques que nous avons énumérés au traitement de l'ulcère.

En présence d'une *dilatation* de l'estomac, on recherchera s'il n'y a pas un obstacle du côté du pylore, par spasme ou par sténose.

L'*appendicite chronique* se cache parfois derrière les symptômes peu bruyants de dyspepsie chronique : l'examen de la fosse iliaque et la répétition de petites poussées subaiguës, avec vomissements, douleurs abdominales, légères ascensions thermiques, mettront sur la voie du diagnostic.

Bien plus difficiles sont les cas où les symptômes digestifs sont peu accusés et où la dyspepsie se manifeste seulement par les *troubles à distance* que nous avons passés en revue : le meilleur moyen d'éviter une erreur est de toujours penser à la possibilité d'une dyspepsie latente, chez tous les enfants dont l'état de santé précaire ne s'explique pas aisément par une affection organique facile à constater.

On ne fera pas le diagnostic de *névropathie* chez l'enfant, sans avoir soumis son tube digestif à un examen attentif; ce serait en effet une erreur grossière et nuisible que d'administrer des médicaments « nervins » à des enfants irritables, souffrant de maux de tête et d'insomnies, alors qu'un régime alimentaire bien dirigé serait le seul remède à opposer à ces malaises.

La *migraine vraie* n'est pas absolument rare chez l'enfant : elle s'affirme par son caractère bien déterminé, sa douleur localisée au voisinage d'un œil ou dans la moitié de la tête, son état de violent malaise, obligeant le malade à l'immobilité absolue, et enfin ses vomissements : un pareil ensemble de symptômes ne saurait être rattaché à des troubles dyspeptiques.

Il ne faudra pas non plus attribuer à un état digestif banal les vomissements, la constipation, le mauvais état général, qui précèdent parfois à longue échéance l'éclosion de la *méningite tuberculeuse*.

Les *troubles circulatoires* ne seront pas imputés à une affection cardiaque : l'administration de toniques du cœur irait à l'encontre du but poursuivi.

L'état de fatigue des petits dyspeptiques, leur pâleur, leur amaigrissement ne seront pas mis sur le compte de l'*anémie*, ni d'une *tuberculose au début*; il faut savoir pourtant que ces enfants, dont la mauvaise nutrition générale crée des conditions de moindre résis-

tance, sont prédisposés à la tuberculisation ; mais, en les suralimentant, ou en leur faisant ingérer des médicaments irritants pour l'estomac, on aggrave leur dyspepsie. Là encore, le premier soin du médecin doit être d'établir un régime alimentaire sévère, tout en prescrivant des mesures d'hygiène générale.

L'existence d'une *congestion torpide* des bases pulmonaires, ou d'*accès d'asthme* souvent répétés, ne fera pas limiter l'examen aux seuls poumons : en traitant ces malades pour leur dyspepsie latente, on verra disparaître leurs symptômes pulmonaires.

On ne se hâtera pas non plus de faire le diagnostic de *douleurs de croissance* chez les enfants souffrant de vagues arthropathies ou de névralgies diverses.

Enfin, dans presque toutes les *dermatoses* de l'enfance, passagères ou chroniques, une enquête sur les fonctions digestives est absolument nécessaire.

Traitement. — Le traitement des dyspepsies devrait être d'abord *prophylactique* ; quand la dyspepsie est confirmée, le traitement doit être *général* ou *symptomatique.*

Traitement prophylactique. — Nous avons dit que les états gastriques de la seconde enfance sont souvent sous la dépendance de deux importants facteurs : l'*hérédité*, d'une part, et de l'autre les *troubles digestifs* survenus dans la première enfance, en particulier ceux auxquels on peut rattacher des stigmates de rachitisme.

Chez les enfants dont les antécédents présenteront ces tares, l'alimentation devra être attentivement surveillée ; il faut les considérer, *a priori*, comme des candidats à la dyspepsie.

Deux grands ordres de causes immédiates se retrouvent à l'origine de presque toutes les dyspepsies de l'enfance : d'abord les *fautes alimentaires*, puis les *surmenages physique* et surtout *intellectuel.* Indiquer les moyens d'éviter l'un et l'autre de ces excès nous conduirait à établir tout un plan d'éducation physique et intellectuelle : on trouvera d'ailleurs ce sujet amplement traité dans le premier fascicule de cet ouvrage. Il nous suffira de rappeler ici que l'estomac est un des premiers organes à souffrir des erreurs commises dans l'éducation des enfants.

Traitement général. — La dyspepsie confirmée exige de sévères prescriptions d'hygiène générale, un régime alimentaire strict, et de plus une thérapeutique en rapport avec la forme de la maladie, ou les troubles secondaires qu'elle provoque.

Hygiène générale. — L'hygiène générale du petit dyspeptique doit d'abord comporter une *somme d'exercices physiques en rapport avec son âge* ; nous avons insisté sur la fâcheuse influence de la sédentarité chez les collégiens ; il arrive souvent, dans les grandes villes, que les enfants plus jeunes ne sortent pas assez ; ils restent presque

tout le jour confinés dans un appartement, et leurs promenades manquent souvent de l'animation si nécessaire des jeux en plein air.

Dans un sens diamétralement opposé, il faut craindre l'excès de certains exercices violents et fatigants; les abus de la bicyclette, du football ou de la course peuvent provoquer une dépression générale du système nerveux, de la même façon que le travail trop pénible imposé à certains apprentis trop jeunes.

Si les conditions sociales de l'enfant empêchent qu'il ne prenne au grand air un exercice suffisant, on l'obligera à exécuter dans l'appartement, fenêtres ouvertes, quelques mouvements de gymnastique suédoise, avec ou sans accessoires, haltères ou *exerciser*; en même temps qu'il exécute les utiles manœuvres de la *gymnastique respiratoire*, l'enfant fait fonctionner son diaphragme et sa paroi abdominale : il en résulte une sorte de massage intestinal.

Le *massage général* et le *massage abdominal* ont une heureuse influence sur la nutrition générale et sur la contractilité intestinale. Les *bains salés*, les *douches* tièdes ou froides, suivant l'état du système nerveux, les *frictions* sèches ou alcoolisées ont également une action très favorable sur l'état général.

Dans quelques cas, chez les enfants déjà grands, le médecin sera appelé à intervenir dans le système d'études à instituer; certains dyspeptiques sont en effet dans l'impossibilité absolue de suivre leurs classes ; faut-il les mettre à un repos intellectuel absolu et plus ou moins prolongé? Faut-il seulement réduire un programme trop surchargé ? Pour répondre à ces questions, le médecin s'inspirera surtout de l'état du système nerveux de l'enfant : s'il existe une profonde dépression, une asthénie très marquée avec un état général compromis, il ne faudra pas hésiter à supprimer complètement les études. Un changement de milieu est parfois salutaire dans ce cas, et quelques mois de campagne peuvent remettre en état un système nerveux en apparence profondément atteint.

Hygiène alimentaire. — L'hygiène alimentaire constitue la partie la plus importante du régime des dyspeptiques.

Avant d'instituer un régime, une enquête est nécessaire : non seulement il faut connaître la forme de dyspepsie à traiter, mais il faut être renseigné sur les *habitudes alimentaires* du petit malade : s'agit-il d'un gros mangeur, d'un grand buveur? mange-t-il trop vite? la mastication est-elle suffisante? le mauvais état des dents ne compromet-il pas cette importante fonction? Avant tout, il faudra s'efforcer de corriger ces mauvaises habitudes ou faire soigner les dents malades.

L'alimentation du dyspeptique doit comporter les substances de digestion facile, dont la quantité sera sévèrement réglée.

Il faut commencer par proscrire tous les aliments susceptibles de favoriser les fermentations putrides et, à plus forte raison, ceux qui

peuvent contenir des produits toxiques : viandes faisandées ou conservées, charcuterie, gibier, crustacés, fromages avancés ; les condiments, les crudités, les graisses, les pâtisseries, sont lents à digérer et, par conséquent, nuisibles. Toutes les boissons excitantes et alcooliques sont défendues.

Dans les formes peu graves, on se contentera de régler exactement les heures et la composition des repas : quatre repas chez les jeunes enfants ; trois seulement chez les grands collégiens ; les aliments à recommander sont ceux qui composent le régime normal (Voir le premier fascicule de ce traité).

Mais, s'il existe des fermentations gastro-intestinales, si la dyspepsie est douloureuse, s'il y a de la diarrhée, un régime plus sévère sera nécessaire : on se trouvera bien de limiter l'alimentation aux *substances hydrocarbonées* : farineux en purée, pâtes alimentaires de toutes sortes, riz, semoule, bouillies très cuites ; avec un peu d'habitude, on peut varier suffisamment les menus pour ne pas arriver à la répugnance. Dans ces formes, le lait est habituellement nuisible. On ne donnera comme boisson que de l'eau bouillie, ou de l'eau faiblement minéralisée (Evian, Alet), ou encore des infusions de camomille ou de tilleul.

Suivant la tendance de l'enfant à avoir de la diarrhée ou de la constipation, on ajoute ou non au régime sus-indiqué des fruits cuits, des compotes, des légumes verts hachés, qui, en augmentant les résidus alimentaires, facilitent l'acheminement du bol fécal.

Quand la *constipation est opiniâtre*, ce qui est fréquent chez les dyspeptiques, il y a tout un ensemble de mesures à édicter : nous avons insisté sur ce trouble important de la fonction intestinale dans un chapitre spécial.

Cures thermales. — Les *cures thermales* n'ont pas d'indications nettes dans les dyspepsies de l'enfance. Cependant, à Plombières ou à Châtel-Guyon, ces petits malades trouveront de bonnes conditions climatériques et pourront être soumis à un traitement hydrothérapique qui influencera heureusement leur état général.

Traitement symptomatique. — Aux différentes formes de la dyspepsie, il faut opposer une thérapeutique spéciale.

Les troubles digestifs les plus accusés sont ceux qui sont liés soit à l'*hyperesthésie gastrique* (formes douloureuses), soit à la *dilatation de l'estomac* (formes atoniques).

Forme douloureuse. — Les douleurs qui accompagnent la digestion sont variables comme moment d'apparition : survenant de préférence à jeun, calmées par la réplétion de l'estomac, accompagnées de régurgitations acides, elles sont le plus souvent fonction d'hyperchlorhydrie. La suppression de tout aliment excitant contribue pour une large part à atténuer ces douleurs ; on usera aussi de calmants locaux : l'administration des alcalins n'a qu'une action passagère

et pourrait à la longue jouer un rôle excito-sécrétoire; le bicarbonate de soude et les eaux alcalines ne seront donc employés qu'avec précaution. On usera de préférence des *substances inertes* ou des *poudres absorbantes*, qu'on pourra administrer en grande quantité : sous-nitrate de bismuth, craie préparée, charbon pulvérisé, magnésie calcinée; dans les formes à douleurs très violentes, on sera autorisé à ajouter à ces poudres une petite quantité de morphine, ou de préférence de belladone.

On pourra ainsi prescrire :

Craie préparée.....	āā 0gr,15.
Sous-nitrate de bismuth.....	
Magnésie calcinée.....	
Poudre de belladone.....	1 centigramme.

Pour un cachet.

Prendre un de ces cachets au moment des paroxysmes douloureux jusqu'à six ou huit par jour.

Le *régime lacté absolu* convient à ces formes très douloureuses, surtout quand les crises surviennent à l'occasion des repas, au lieu d'être atténuées par l'absorption des aliments : on doit toujours, dans ces cas, penser à la possibilité d'un ulcère de l'estomac.

Forme atonique. — La dilatation atonique sera justiciable tout d'abord des prescriptions d'hygiène générale : en excitant le système nerveux par des douches, des frictions cutanées, un exercice modéré au grand air, on agira favorablement sur l'innervation motrice de l'estomac; la contractilité de la tunique musculaire sera également stimulée par l'administration des amers, en particulier de la *noix vomique* et de la *strychnine*. On peut user aussi de l'électricité, du massage abdominal et des applications locales de compresses froides ou très chaudes.

Les prescriptions diététiques s'inspireront de ce principe : « Les repas doivent être peu volumineux, mais substantiels » (Le Gendre). Les aliments qui entreront dans leur composition seront ceux qui conviennent à la généralité des dyspeptiques : peu de viandes, rôties ou braisées, poulet, poissons bouillis, et surtout légumes féculents très cuits, en purées, pâtes alimentaires, farines diverses sous forme de bouillies, œufs. La quantité de boisson sera réglée : 300 à 800 grammes par jour suivant l'âge de l'enfant; une infusion très chaude, après le repas, peut être utile en favorisant les contractions de l'estomac ; il ne s'agit donc pas d'un « régime sec » à proprement parler; Bouchard et Le Gendre ont d'ailleurs protesté contre cette dénomination, qui fausse les idées qu'ils ont émises sur le traitement de la dilatation; eux-mêmes ont montré le danger qui résulte de la réduction trop grande des liquides dans le régime des dyspeptiques, que l'on exposerait ainsi à un amaigrissement rapide ou à des coliques néphrétiques. Il faut, par contre, défendre sévèrement

l'absorption de tout aliment ou boisson en dehors des heures de repas : ceux-ci seront au nombre de quatre pour les jeunes enfants, de trois seulement pour les enfants plus âgés.

Si, malgré le régime et malgré les moyens indiqués pour favoriser

Fig. 98. — Lavage d'estomac.

la contraction de l'estomac, il *persiste de la stase*, il faut s'efforcer d'empêcher la production des fermentations ; on administrera les poudres absorbantes, par prises abondantes : craie préparée, magnésie calcinée, charbon, par paquets de 1 ou 2 grammes, plusieurs

fois par jour. Le benzonaphtol ou le bismuth agissent peut-être plus comme absorbants que comme antiseptiques.

Contre les *fermentations putrides*, développées dans l'estomac dilaté, et secondairement dans l'intestin lui-même, les antiseptiques chimiques ne paraissent donc avoir qu'une efficacité douteuse; les *ferments lactiques et paralactiques*, dont l'emploi s'est généralisé dans ces derniers temps, ont donné des résultats plus favorables; les bacilles paralactiques sont donnés sous forme de culture en bouillon lactosé, ou sous forme de comprimés, délayés dans un peu d'eau, et qui sont facilement acceptés par les enfants.

Quand la stase est prolongée et quand il y a dans l'estomac accumulation d'aliments en voie de fermentation ou de putréfaction, il faut avoir recours au *lavage de l'estomac* (fig. 97). Chez l'enfant déjà grand, on se sert pour cette opération du tube de Faucher, en caoutchouc mou; chez l'enfant plus petit, on peut utiliser une simple sonde urétrale, de calibre n° 8 ou 10, suivant l'âge; on enduit la sonde de glycérine; l'enfant est assis et maintenu par un aide, la tête étant fixée en position normale, intermédiaire à la flexion et à l'extension. La bouche est maintenue ouverte par un bouchon calé entre les grosses molaires; l'index gauche est introduit jusqu'à la base de la langue, qu'il déprime tout en recouvrant l'épiglotte; la sonde, enduite de glycérine, suit ce doigt et est doucement poussée dans l'œsophage; la distance qui sépare les arcades dentaires du cardia est à peu près égale à celle qu'on mesure de l'appendice xiphoïde au milieu du front; pour l'enfant déjà grand, on peut se guider sur le repère indiqué sur le tube de Faucher. Dès que la sonde a pénétré dans l'estomac, elle peut donner issue à une certaine quantité de liquide expulsé dans les efforts de toux ou de vomissements. Plus souvent on doit avoir recours à l'aspiration par la pompe stomacale; il est plus simple d'utiliser le procédé du siphon; un entonnoir de verre est adapté à l'extrémité de la sonde; une eau alcaline ou légèrement antiseptique, tiédie, est doucement versée dans le tube; suivant la capacité présumée de l'estomac, on introduit ainsi 500 à 800 grammes d'eau. Avant que l'entonnoir, jusque-là maintenu un peu au-dessus de la tête du patient, ne soit complètement vidé, on le renverse brusquement en l'abaissant vers un seau disposé entre les jambes du malade : on amorce ainsi le siphon, et le liquide du lavage revient mélangé aux détritus gastriques. Sans retirer le tube, on peut recommencer l'opération à deux ou trois reprises, jusqu'à ce qu'il ne reste plus dans l'estomac de résidus alimentaires.

L'*hyperchlorhydrie* peut coexister avec la dilatation et provoquer des douleurs d'autant plus aiguës qu'à l'acidité du suc gastrique vient s'ajouter l'acidité des fermentations secondaires. A ces douleurs on opposera les opiacés, la belladone, l'eau chloroformée et aussi les poudres absorbantes. On sera parfois obligé

de restreindre le régime alimentaire aux œufs et aux féculents.

Plus souvent, en même temps que la dilatation atonique, on observera un syndrome d'*hypopepsie* : on prescrira alors la limonade chlorhydrique, la pepsine, la pancréatine; mais il sera bien préférable d'avoir recours au suc gastrique naturel du chien ou du porc (gastérine ou dyspeptine).

Formes frustes. — Les formes frustes, masquées par les symptômes nerveux, cardiaques ou pulmonaires, ne réclament que rarement une thérapeutique active contre ces troubles associés; ce sont les prescriptions d'*hygiène générale*, jointes à l'observance exacte du *régime diététique*, qui calment mieux les insomnies ou les palpitations par exemple; cependant, l'examen attentif du tube digestif révélera le plus souvent de la stase stomacale, de la constipation, des fermentations gastro-intestinales : l'administration de ferments lactiques, l'emploi des différents moyens déjà cités pour activer la digestion stomacale, amélioreront rapidement des troubles qui, en apparence, n'avaient aucun avantage à retirer d'une thérapeutique purement digestive.

Dans les cas où ces troubles associés deviendraient trop gênants, on serait autorisé à recourir aux médicaments nervins ou antispasmodiques.

Colite muco-membraneuse.

Cette affection, plus fréquemment observée dans la clientèle de ville que chez les petits malades de l'hôpital, est caractérisée par l'*émission de selles glaireuses*, contenant en proportion variable des *fausses membranes* formées *de mucine et de divers éléments épithéliaux et microbiens*.

Nous n'avons en vue, dans ce chapitre, que l'affection chronique, parfois entrecoupée d'accidents aigus, qui répond aux désignations aujourd'hui classiques et suffisamment expressives d'*entéro-colite*, *colite*, *colopathie*, *muco* ou *mucino-membraneuses*; nous avons parlé plus haut des entéro-colites ou colites franchement aiguës, qui ne sont que des accidents infectieux passagers, et nous laisserons de côté les entéro-colites, qui ne sont que des épisodes ou des complications d'affections intestinales (*entéro-colites secondaires ou symptomatiques*). Nous espérons, de cette façon, rester dans les limites de la réalité clinique.

Étiologie. — Pathogénie. — Les causes invoquées comme origine de la colite muco-membraneuse sont multiples; de nombreuses hypothèses pathogéniques en ont résulté; plusieurs auteurs ont assigné à la maladie une cause unique : on peut citer, comme absolument opposées, les théories qui mettent en avant l'infection, ou au con-

traire celles qui font de la colite une entéro-névrose, ou même, d'une façon plus générale, une modalité des psycho-névroses.

Nous n'entrerons pas dans la discussion des faits qui militent en faveur de telle ou telle pathogénie, d'autant plus qu'il nous paraît difficile d'adopter une théorie exclusive de toutes les autres. Nous étudierons seulement, par ordre d'importance clinique, les éléments qui peuvent jouer un rôle dans l'étiologie des colites muco-membraneuses, en ayant bien soin de spécifier, dès maintenant, que dans la pratique, on trouvera rarement ces éléments isolés; presque toujours on reconnaîtra, à l'origine de la maladie, des causes qui se combinent ou se superposent pour donner à chaque cas son allure clinique particulière; pour l'institution du traitement, la connaissance de ces divers facteurs aura une importance capitale; c'est alors, comme le dit Le Gendre, qu'il convient de ne « négliger nulle cause; sans doute, il est indispensable d'éviter la stase fécale, de nettoyer la muqueuse du côlon, de diminuer par un régime approprié les fermentations gastriques et l'acidité du contenu intestinal, de réduire les ptoses et de soigner les autres organes abdominaux, s'il y a lieu; mais ces divers moyens ne suffiraient pas à remettre les malades en santé et n'empêcheraient pas les rechutes si on n'agissait pas sur les réactions nerveuses, nervo-motrices, vaso-motrices et nervo-sécrétoires originellement troublées ».

Antécédents. — Le rôle du *terrain*, et par conséquent de l'*hérédité*, tient une grande place dans la genèse des accidents; les enfants de souche nerveuse ou neuro-arthritique sont prédisposés à la colite muco-membraneuse, comme ils le sont à la dyspepsie ou à la constipation. Cette sensibilité exagérée du système nerveux, qui se manifeste localement sur le gros intestin par des troubles sécrétoires, sensitifs ou moteurs, peut se révéler par tout un ensemble d'autres phénomènes, en particulier d'ordre psychique ; et chez les enfants déjà grands, des troubles psychiques variés, la dépression intellectuelle, la neurasthénie, accompagneront souvent les manifestations intestinales.

Toutes les causes de fatigue intellectuelle et toute excitation du système nerveux sont préjudiciables à ces petits névropathes : leur prédisposition, restée à l'état de latence, peut se révéler par des accidents intestinaux à l'occasion d'un surmenage, comme cela se voit souvent au moment de la préparation des examens.

Ces causes héréditaires, jointes au surmenage intellectuel, expliquent assez la plus grande fréquence de la colite chez les enfants appartenant à des milieux sociaux aisés.

Troubles digestifs. — Les troubles digestifs survenus dans la première enfance constituent une prédisposition; beaucoup d'enfants atteints de colite sont porteurs de stigmates rachitiques, ou ont souffert de dyspepsie ; d'autres ont de la dilatation de l'estomac, ou sont constipés de façon habituelle.

En étudiant les affections auxquelles nous venons de faire allusion, nous avons assez insisté sur leurs conditions étiologiques pour n'y point revenir de nouveau : les fautes d'hygiène physique ou intellectuelle, les écarts de régime alimentaire que l'on trouve à l'origine des dyspepsies de la seconde enfance, sont aussi fréquemment en cause dans l'étiologie de la colite muco-membraneuse.

La *constipation habituelle* est si intimement liée à l'apparition de la colite que plusieurs auteurs n'ont pas séparé l'étude de ces deux états pathologiques ; l'atonie de la musculature de l'intestin, ou au contraire son hyperesthésie et son hypersthénie, peuvent conditionner l'apparition des colites au même titre que les modifications des sécrétions de la muqueuse ou des glandes annexes, foie ou pancréas. On conçoit l'utilité qu'il y aura à connaître ces conditions pathogéniques pour l'institution d'une thérapeutique efficace.

Comment la constipation habituelle, chez certains sujets prédisposés, provoque-t-elle cette réaction spéciale de l'intestin qui aboutit à la formation et à l'élimination du mucus et des fausses membranes? Mathieu admet que l'irritation locale de la muqueuse par la stase fécale, et par les fermentations et les pullulations microbiennes qui en résultent, détermine une hypersécrétion muqueuse, avec desquamation épithéliale et aussi diapédèse leucocytaire ; mais cette production exagérée du mucus, au lieu d'être suivie d'une évacuation immédiate sous forme de flux diarrhéique, aboutit au contraire à la formation d'un coagulum qui n'est autre que la fausse membrane de la colite. Cette transformation du mucus peut être due au défaut de motricité de l'intestin, ou à un état spécial de la sécrétion ; cette dernière hypothèse paraît confirmée par la découverte de la *mucinase*, ferment coagulant de la mucine, mais seulement en l'absence de la sécrétion biliaire, qui normalement s'oppose à l'action de ce ferment (H. Roger). De son côté, Esmonet a émis cette hypothèse : la cellule épithéliale sécrète en même temps deux ferments qui s'annihilent l'un l'autre : *mucinase* et *antimucinase* : si un état pathologique vient à frapper la cellule sécrétante, il y a rupture de l'équilibre, et la mucinase peut accomplir son rôle de coagulant.

A côté des causes primordiales que nous venons de citer — états névropathiques et troubles digestifs antérieurs — l'apparition de la colite muco-membraneuse est encore liée à d'importants facteurs.

Infections et intoxications. — L'*infection*, pour certains auteurs, serait une cause suffisante et presque unique des colites : Combe a rapporté des cas d'*épidémies* et des faits de *contagion*, en particulier par l'emploi des sondes rectales et de thermomètres insuffisamment stérilisés ; le rôle majeur de l'infection serait ainsi amplement démontré : ces conclusions absolues ont d'ailleurs été vivement combattues. Il est certain cependant qu'il faut attribuer à l'infection une part active dans les phénomènes d'irritation locale auxquels nous avons

fait allusion tout à l'heure : l'infection, ainsi comprise, n'est plus la cause essentielle de la maladie, mais un des facteurs de son apparition.

L'*élimination de substances toxiques* par la muqueuse intestinale peut provoquer une irritation locale analogue à celle que nous avons signalée à propos des infections ; cette élimination peut se produire au cours d'un grand nombre d'états pathologiques, qui, de cette façon indirecte, entrent en cause dans l'étiologie de la colite muco-membraneuse.

Alors que, dans la plupart des maladies, l'infection est la cause principale, ici, au contraire, elle passe au second rang : elle joue le rôle de cause occasionnelle, qui met en branle toutes les réactions nerveuses des sujets prédisposés.

Maladies du naso-pharynx. — Les maladies du naso-pharynx, les végétations adénoïdes en particulier, se rencontrent souvent chez les enfants atteints de colite muco-membraneuse (Aviragnet) : on a vu les accidents intestinaux disparaître après la cure radicale de l'affection des voies respiratoires supérieures, et c'est surtout cette coïncidence qui a attiré l'attention des auteurs ; cette relation pathologique, un peu surprenante au premier abord, peut s'expliquer par la déglutition de produits septiques qui pulluleraient ensuite dans l'intestin ; à moins que l'amélioration de l'état intestinal ne suive tout simplement celle de l'état général, après la suppression des végétations adénoïdes, qui sont une cause évidente de mauvaise nutrition et de moindre résistance.

Affections de voisinage. — Les affections de voisinage peuvent enfin retentir sur le fonctionnement du gros intestin (appendicite, cystite). Chez l'enfant, ces causes ont une importance bien moindre que chez l'adulte (affections utéro-ovariennes).

En résumé, on peut invoquer, pour expliquer l'irritation intestinale et l'hypersécrétion qui en résulte, un grand nombre de causes : action locale de la coprostase ou d'une affection du voisinage, influence psychique ou tropho-névrotique, infection ou action de produits toxiques ; ces causes diverses ne peuvent d'ailleurs intervenir que par l'*intermédiaire du grand sympathique* : c'est du moins l'opinion de la majorité des auteurs et aussi celle des physiologistes qui ont pu réaliser des expériences assez démonstratives.

Symptômes. — L'aspect des matières fécales, avec les glaires et les fausses membranes mucineuses qu'elles contiennent, suffit à caractériser la colite muco-membraneuse ; nous aurons donc à décrire avec quelque détail ces symptômes primordiaux. Les troubles digestifs associés, les altérations de l'état général et le retentissement de la maladie sur les différents appareils sont utiles à connaître, parce qu'ils impriment aux colites un grand nombre de modalités cliniques.

Symptômes cardinaux. — Les *matières fécales* sont le plus souvent expulsées avec quelque difficulté, parfois avec douleur; il peut y avoir du ténesme, des épreintes, des faux besoins de se présenter à la selle, ou des évacuations réduites à quelques glaires; tous ces phénomènes n'ont pas d'autre cause que l'irritation du segment terminal du gros intestin.

Mais, de façon habituelle, la colite muco-membraneuse est, chez l'enfant, à peu près indolore : il existe plus souvent une sorte de gêne abdominale, une sensation pénible de plénitude intestinale, que de véritables coliques à type paroxystique.

La *constipation* est la règle; les matières sont dures, de petit calibre, ou même « ovillées ». La même garde-robe peut être formées de matières durcies, expulsées les premières, et de matières pâteuses ou molles, émises immédiatement après; cette modalité est plus fréquente qu'une réelle *diarrhée*: celle-ci se produit plutôt sous forme de débâcles, parfois à époques périodiques, et elle traduit habituellement une poussée d'infection aiguë au cours de l'évolution chronique.

On peut retrouver, dans les évacuations alvines, les aliments mal digérés, comme cela se voit dans la plupart des dyspepsies gastro-intestinales; on y constate assez souvent la présence de sable ou de petits graviers, gros comme des grains de plomb de chasse : cette *lithiase intestinale* est constituée par des sels de chaux, de magnésie ou de silice; le microscope permet de reconnaître les formes de cristallisation de ces sels (carbonates, phosphates, oxalates).

Les selles contiennent assez souvent du *sang*, sous forme de petits filaments striant les matières et surtout les fausses membranes; il est exceptionnel que l'irritation de la muqueuse soit assez intense pour donner lieu à des hémorragies véritables.

Le *mucus*, qu'il soit ou non coagulé sous forme de *fausses membranes*, constitue un élément pathologique essentiel; nous avons dit déjà qu'il résultait de la sécrétion exagérée des cellules épithéliales, sous l'influence d'une irritation de cause variable, et nous rappellerons seulement le rôle de la mucinase dans sa coagulation.

Le mucus non coagulé se présente sous forme de glaires, translucides ou opaques, ressemblant à du blanc d'œuf cru ou peu cuit : réuni en amas, le mucus peut former à lui seul la plus grande partie de l'évacuation alvine.

Le *mucus coagulé sous forme de fausses membranes* revêt les aspects les plus variés : ce sont tantôt des filaments assez ténus, blanchâtres et de longueur variable; on peut les comparer à des oxyures ou à du vermicelle : plus souvent ce sont des *peaux*, des rubans, des lambeaux irréguliers; l'expression employée vulgairement par les parents, disant que l'intestin de l'enfant *pelle*, rend bien compte de l'impression donnée par les fausses membranes : on peut

aussi comparer celles-ci à des morceaux de ténia. Leur coloration est d'un blanc grisâtre; elles sont parfois striées de petits filaments sanguinolents.

Pour pratiquer l'*examen microscopique de la fausse membrane*, il faut recueillir celle-ci dans du sérum physiologique, la fixer par la série des alcools, l'inclure à la celloïdine, puis la colorer à l'hématéine-éosine (Mathieu). On la voit alors formée d'une série de couches stratifiées, qui correspondent aux périodes d'excitation sécrétoire et de coagulation. Parmi ces stratifications, les unes sont formées d'une substance homogène hyaline, avec de très rares éléments cellulaires; les autres contiennent, dans une sorte de réticulum fibrillaire, de nombreuses cellules plus ou moins altérées, parmi lesquelles on peut reconnaître des leucocytes, quelques éosinophiles, et surtout des cellules de l'épithélium intestinal. Esmonet a proposé les dénominations de *mucineuses* et de *muco-épithéliales* pour caractériser le double aspect des stratifications de la fausse membrane.

De nombreux amas microbiens, surtout formés d'espèces *saprophytes*, existent dans les couches de la fausse membrane qui avoisinent la lumière de l'intestin.

L'*examen de l'abdomen* donne peu de renseignements précis : le ventre est ballonné ou au contraire déprimé.

Dans les cas où il y a surtout atonie, la masse intestinale distendue et ptosée donne à travers une paroi abdominale flasque une sensation de chiffon ou de mouchoir (Guinon) ; c'est une masse mollasse, aucunement sensible, qu'on pétrit dans tous les sens sans éveiller la moindre douleur ou la moindre résistance.

On peut percevoir, quand il existe du spasme, une partie du gros intestin contracté, donnant une sensation de corde.

On reconnaît souvent l'existence de matières fécales accumulées dans le cæcum ou l'anse sigmoïde.

Il arrive parfois que la palpation profonde réveille une sensibilité douloureuse, ou même une réaction de défense qui met la paroi en état de contraction et empêche toute exploration.

Syndromes concomitants. — Un *état digestif* plus ou moins marqué accompagne toujours la colite muco-membraneuse; les enfants ont peu ou pas d'appétit, la soif est exagérée, la langue, rouge à la pointe, est blanche en son milieu ; l'haleine est fétide ou aigrelette. La digestion stomacale est ralentie, pénible, parfois douloureuse; on peut constater de la dilatation de l'estomac; les indigestions ou les embarras gastriques à répétition ne sont pas rares. Le foie subit des poussées congestives, qui se traduisent par la couleur foncée des urines et la teinte subictérique des téguments.

L'*état général* ne tarde pas à souffrir de ce mauvais état gastro-intestinal; l'enfant maigrit et pâlit, les téguments prennent une teinte terreuse, l'entrain et les forces diminuent. En dehors des poussées aiguës, il n'y a pas de fièvre.

Cependant, et de préférence après les repas, on peut noter de petites ascensions thermiques ; cette « fièvre de digestion » est peut-être due à l'exagération des phénomènes inflammatoires intestinaux, au moment du travail digestif.

Troubles a distance. — Comme dans les dyspepsies, on observe divers troubles à distance :

Le *système nerveux* est le premier à manifester son état de souffrance : les enfants deviennent irritables, ils ont de l'insomnie, de la céphalée, et ils perdent toute aptitude au travail. De véritables *états neurasthéniques* peuvent accompagner les colites.

Les enfants se plaignent souvent de *palpitations*, de sensations d'arrêt du cœur; à l'examen physique, on ne constate pas de lésion, si ce n'est parfois une légère dilatation du cœur droit.

La *peau* est le siège de diverses éruptions : prurigo, urticaire, eczéma, etc.

Les *urines*, hautes en couleur, contiennent de l'indican, des sulfo-éthers, résultat des fermentations intestinales. L'apparition de l'*albuminurie intermittente* n'est pas rare chez ces malades.

Évolution. — La colite muco-membraneuse est une affection *chronique*.

Le plus souvent son *installation est insidieuse* : c'est le cas quand elle survient, ce qui est si fréquent, chez des enfants atteints de constipation habituelle.

Elle peut aussi succéder à une entéro-colite aiguë; mais il est rare, dans ces cas, que l'intestin, avant son atteinte infectieuse aiguë, n'ait pas manifesté un état de fatigue ou d'atonie.

La *marche de la maladie* est assez irrégulière; on observe parfois la disparition des fausses membranes; l'état général s'améliore, et, après quelques jours ou quelques semaines de répit, les troubles intestinaux réapparaissent sans qu'on puisse découvrir une raison à cette rechute. Ces alternatives seront naturellement plus fréquentes quand l'enfant ne sera pas soumis à un régime alimentaire sévère.

Assez souvent les colites survenues dans la seconde enfance se prolongent pendant de longs mois et finissent par disparaître au moment de la puberté.

Chez des sujets en apparence guéris, les fausses membranes et les mucosités peuvent apparaître de nouveau dans les selles sous des influences diverses et souvent peu importantes : par exemple, un léger écart de régime, un coup de froid, une émotion, une contrariété ou une période de surmenage.

Une évolution aussi prolongée que celle de la colite muco-membraneuse n'est pas sans retentir de fâcheuse façon sur le développement général de l'enfant, et celui-ci reste longtemps dans un certain état de fatigue, de moindre résistance, qui le met en état de réceptivité pour de multiples affections aiguës : c'est ce qui a permis à certains

auteurs de citer presque toutes les maladies de l'enfance comme complication des colites.

Poussées aiguës. — Les *poussées aiguës* constituent un point intéressant de l'évolution des colites muco-membraneuses.

Ces poussées surviennent souvent sans cause apparente, ou à la suite d'un écart de régime, d'un refroidissement, ou d'un surmenage quelconque ; elles peuvent aussi être provoquées par une maladie infectieuse intercurrente (grippe, angine, rougeole, oreillons, etc.).

Elles peuvent s'annoncer par quelques *phénomènes généraux :* fièvre, frissons, céphalée, courbature.

Les *vomissements* ne sont pas exceptionnels.

Les *douleurs abdominales*, très atténuées au cours de l'évolution chronique, apparaissent alors avec une certaine intensité : elles se localisent de préférence au niveau des angles coliques et des fosses iliaques ; exagérées par la pression, pouvant simuler la douleur appendiculaire, elles surviennent parfois sous forme de *paroxysmes* très violents qui pourraient en imposer pour un état péritonéal.

Localisées dans la région recto-anale, ces douleurs ont quelque analogie avec les *épreintes* et le *ténesme*, observés dans la dysenterie. Les fausses envies d'aller à la selle sont fréquentes.

Un certain degré de sensibilité vésicale peut accompagner ces douleurs intestinales, avec fréquentes et fausses envies d'uriner.

Les *évacuations alvines* sont modifiées : la constipation habituelle est remplacée par de la diarrhée, plus ou moins abondante et séreuse. Les fausses membranes sont plus rares, ou plus ténues, la coagulation n'ayant pas le temps de se produire. Par contre, les glaires arrivent à former la presque totalité des selles ; ils sont expulsés en amas volumineux, assez richement striés de sang.

Au cours de ces poussées, qui, bien traitées, excèdent rarement une durée de quelques jours, l'amaigrissement est très rapide ; si un traitement actif n'intervenait pas, les petits malades pourraient tomber dans un état d'anémie et de cachexie alarmant.

Diagnostic. — La constatation des fausses membranes dans les selles suffit à faire le diagnostic ; nous avons assez insisté sur les rapports qui unissent la colite muco-membraneuse, les dyspepsies gastro-intestinales et la constipation habituelle, pour ne pas y revenir ici. La tuberculose intestinale, la dysenterie chronique ne provoquent pas la formation de fausses membranes.

Les *poussées aiguës* pourraient davantage prêter à confusion, surtout si l'on ne tenait pas compte de l'état antérieur qu'elles viennent compliquer. On éliminera tous les états péritonéaux, les occlusions et les invaginations intestinales. La fièvre typhoïde ne s'accompagne pas, à son début, de douleurs aussi vives. Les selles dysentériques

contiennent du pus et ont un aspect sanieux, qu'on ne retrouve pas dans ces formes de colite.

Un examen attentif des différents appareils évitera d'attribuer à une poussée aiguë survenant au cours d'une colite chronique une affection quelconque venant compliquer la maladie.

L'*appendicite* a été assez souvent observée au cours des colites muco-membraneuses. Nous ne discuterons pas ici les relations étiologiques que certains auteurs ont établies entre les deux maladies. Le point délicat est de ne pas imposer à un malade souffrant de son gros intestin une opération dont il ne tirerait qu'un bénéfice fort douteux. Les crises aiguës, qui viennent entrecouper l'évolution des colites, sont souvent trompeuses : la brusque éclosion des douleurs abdominales, leur localisation possible au point de Mac Burney, les troubles digestifs concomitants, et en particulier les vomissements peuvent bien en imposer pour des crises appendiculaires ; toutefois, on ne constatera pas de phénomènes purement péritonéaux : défense de la paroi, tympanisme, etc. ; et le pouls n'aura pas la rapidité, ni la petitesse, qui s'observent dans l'appendicite aiguë.

L'*appendicite chronique*, compliquant les colites, est aussi d'un diagnostic fort délicat : c'est surtout par la persistance des symptômes localisés à la région cæcale que la distinction pourra être faite.

Dans les cas où colite et appendicite coexistent, l'ablation de l'appendice améliore rarement l'état du gros intestin.

Traitement. — Les principes généraux que nous avons développés, en étudiant le traitement de la constipation habituelle, sont applicables à la thérapeutique des colites muco-membraneuses.

Prophylaxie. — L'analogie des conditions étiologique oblige, dans les deux cas, aux mêmes mesures de prophylaxie : aux enfants de souche neuro-arthritique, à ceux qui ont eu des troubles digestifs de la première enfance, il faudra imposer une sévère hygiène générale et surtout alimentaire. La constipation sera traitée avec soin : nous renvoyons aux indications complètes données sur ce sujet dans un autre chapitre.

Traitement général. — A la maladie confirmée, il faudra d'abord opposer un *régime alimentaire*, sur la composition duquel le médecin ne devra négliger aucun détail.

Les repas seront réguliers, à heure fixe ; la mastication sera soigneuse, et les féculents eux-mêmes devront séjourner un certain temps dans la bouche pour subir l'action de la salive.

On interdira toutes les substances capables de favoriser les fermentations intestinales : viandes, poissons, graisses, laitage sous toutes ses formes, pain ordinaire trop riche en mie ; les crudités, les fruits, même cuits, et les légumes verts seront également défendus, dans le début de la maladie tout au moins, à cause de leur action

irritante possible. Les œufs, riches en graisse, ne seront autorisés que dans les cas peu sérieux ou en voie d'amélioration.

Les féculents, pendant un certain temps, constitueront toute l'alimentation : purées de farineux, bouillies bien cuites faites avec des farines variées et légèrement aromatisées, pâtes alimentaires de toutes sortes, riz, semoule et tapioca, avec lesquels on pourra préparer des entremets; les biscottes, les zwiebacks, le pain grillé seront donnés en petite quantité ; comme boisson, on recommandera des infusions chaudes de camomille ou de tilleul, ou les eaux de faible minéralisation (Évian, Alet).

Quand l'amélioration se produira, on élargira peu à peu le régime : on permettra les œufs, les légumes verts bien cuits et finement hachés, les compotes de fruits passées au tamis, les confitures. Quand la guérison paraîtra acquise, on donnera progressivement le poulet, le poisson blanc bouilli, les viandes blanches. L'extrait de malt étendu d'eau est à ce moment une boisson recommandable.

Pendant de longs mois après la guérison, l'alimentation devra encore être surveillée, et le régime sera repris avec toute sa sévérité à la moindre alerte intestinale.

Les *moyens physiques* applicables au traitement de la constipation sont presque tous utilement employés dans la colite muco-membraneuse. Mais, dans cette dernière affection, le *spasme* est habituel : si bien qu'il ne faudra user du massage, de l'électricité, des lavages intestinaux, qu'avec les précautions que nous avons indiquées à propos de la constipation spasmodique. Toutefois on pourra utiliser, comme évacuants, les petits lavements d'huile, qui ne produisent pas d'irritation et calment parfois la pesanteur rectale et le ténesme. Si, au contraire, on est en présence d'un intestin *atone*, dont les réactions douloureuses sont nulles et où la coprostase est surtout à combattre, on utilisera sans crainte les agents physiques susceptibles de réveiller la contractilité musculaire.

Traitement médicamenteux. — La thérapeutique médicamenteuse s'inspirera des mêmes principes : aux formes *spasmodiques* conviendra la *belladone*; dans les formes *atoniques*, on prescrira les *préparations strychnées*.

Les *purgatifs* seront considérés comme nuisibles et ne seront administrés qu'en cas d'absolue nécessité ; exception sera faite pour les petites doses de sulfate de soude (5 à 10 grammes), renouvelées tous les dix ou quinze jours ; les *laxatifs* légers pourront être employés, mais on leur préférera les suppositoires de glycérine ou les petits lavements d'huile d'olive pure.

L'*antisepsie intestinale* paraît difficile à réaliser par les préparations usuelles à base de charbon, de benzonaphtol, de bismuth, d'acide lactique ; on pourra cependant utiliser ce dernier médicament dans

les cas où les selles sont diarrhéiques ou fétides ; la tannalbine et le tannigène ont donné des résultats satisfaisants. C'est pour réaliser un certain degré d'antisepsie intestinale que les *grands lavages intestinaux* ont été institués : leur abus n'est pas sans inconvénients, surtout dans les formes spasmodiques, qu'il peut aggraver et rendre douloureuses.

L'administration des *ferments lactiques* ou *paralactiques* paraît avoir une action vraiment efficace, en dégageant de l'acide lactique « naissant » dans l'intestin : on fait absorber soit des cultures fraîches de bacilles paralactiques (bouillon lactosé ou laits caillés spéciaux), soit des comprimés de ces cultures, délayés dans de l'eau lactosée à 80 p. 100, donnée au moment des repas.

Malgré le secours qu'on peut attendre de ces diverses médications, le meilleur moyen de réaliser l'antisepsie intestinale est encore de ne donner aucun aliment capable d'entretenir ou de provoquer des fermentations : c'est ce que réalise le régime hydrocarboné.

Quand l'insuffisance des sécrétions biliaire, intestinale ou pancréatique paraîtra capable d'entretenir la constipation, on instituera avec profit les médications opothérapiques ou cholagogues que nous avons déjà signalées au traitement de la constipation.

Traitement des crises aiguës. — Les crises aiguës, douloureuses, exigent le repos complet au lit.

Les *douleurs* sont calmées par la belladone prise à l'intérieur et par l'application de cataplasmes ou de compresses chaudes, entretenues en permanence sur l'abdomen. S'il y a du *ténesme*, on peut administrer des petits lavements d'amidon, additionnés de quelques gouttes de laudanum. La *diarrhée* ne sera combattue, par les opiacés, le tanin, le bismuth, que dans les cas où son abondance serait une cause de rapide dépression ; on utilisera alors les injections sous-cutanées de sérum artificiel et les stimulants diffusibles (huile camphrée).

Les bains chauds ou tièdes contribuent à calmer la douleur, tout en étant un excellent sédatif du système nerveux.

L'alimentation sera suspendue ; après quelques heures de diète hydrique, on donnera le bouillon de légumes, les décoctions de céréales ou de riz ; progressivement on autorisera les bouillies bien cuites, préparées au bouillon de légumes, les purées, les pâtes alimentaires.

Traitement thermal. — Les *cures thermales* contribuent utilement au traitement des colites muco-membraneuses. Les cures de Plombières et de Châtel-Guyon sont à juste titre célèbres ; on a recommandé plus spécialement Plombières dans les formes spasmodiques et Châtel-Guyon dans les formes atoniques. Cette distinction n'est peut-être pas absolument justifiée.

LES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES SPÉCIFIQUES

Fièvre typhoïde.

La fièvre typhoïde de l'enfant se distingue de celle de l'adulte par quelques caractères que nous nous attacherons à mettre ici en valeur ; par contre, nous passerons à peu près sous silence tout ce que cette affection a de commun chez l'enfant et chez l'adulte ; le chapitre d'anatomie pathologique sera, de ce fait, et malgré sa grande importance, réduit à quelques particularités spéciales à l'enfance.

Quoi qu'en ait dit Chomel, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu (1834), et peut-être parce qu'il voyait surtout des adultes dans son service d'hôpital, la fièvre typhoïde est loin d'être exceptionnelle chez les enfants : Rilliet, dans sa thèse (1840), puis dans son Traité, Taupin dans une thèse contemporaine de la précédente, et faite également aux Enfants-Malades, apportèrent un nombre suffisant d'observations pour établir avec précision une description clinique très complète de l' « affection typhoïde des enfants », de son évolution et de ses complications. Peut-être un peu moins fréquente que chez l'adulte, elle devient surtout rare dans la première enfance ; toutes les statistiques sont d'accord sur ce point et confirment l'opinion de Rilliet et Barthez : « La fièvre typhoïde est surtout fréquente de neuf à quatorze ans, moins fréquente de quatre à huit ans, rare enfin dans les premières années de la vie et d'autant plus qu'on s'approche davantage de la naissance. »

Étiologie. — Il est démontré que les jeunes sujets contractent la fièvre typhoïde avec plus de facilité que les adultes ; en dehors des conditions habituelles de contage par les eaux de boisson, il est indiscutable que la *contagion directe* est fréquente chez les enfants : la preuve en est dans les épidémies familiales et dans les cas contractés à l'hôpital.

Après sa guérison complète, le petit malade peut rester longtemps contagieux : il continue à porter des bacilles qui, inoffensifs pour lui-même, peuvent contaminer son entourage ; de nombreux faits de contagion, imputables à ces *porteurs de germes*, ont été récemment observés.

Une nourrice typhique peut communiquer la maladie à son nourrisson ; l'eau de coupage du lait a pu être incriminée dans quelques cas. Enfin il existe quelques faits exceptionnels d'infection typhique congénitale par passage du bacille d'Eberth à travers le placenta : malgré l'avis des auteurs anciens, la fièvre typhoïde peut donc exis-

ter dans la première enfance ; mais ses caractères cliniques sont alors si peu différenciés que le diagnostic bactériologique peut seul indiquer de façon précise la nature de la maladie, qu'il est facile de confondre avec n'importe quelle infection banale du nourrisson.

Anatomie pathologique. — Rilliet et Barthez ont longuement insisté sur les caractères spéciaux des altérations des plaques de Peyer chez l'enfant : d'une façon générale, les lésions sont moins importantes que chez l'adulte ; les plaques, même dans la première période de la maladie, sont de consistance molle ; surtout nombreuses au voisinage de la valvule iléo-cæcale, c'est là qu'elles prennent leur aspect vraiment caractéristique : « La plaque est alors lisse à sa surface, comme tomenteuse, ou parcourue en sens divers par des lignes saillantes inégales, ou hérissées çà et là de gros mamelons. Elle fait une saillie de plusieurs millimètres au-dessus de la membrane muqueuse environnante, et, quand sa surface est unie, elle offre un aspect tout à fait analogue à celui des plaques d'urticaire. » Le tissu sous-muqueux, pour les mêmes auteurs, n'est qu'exceptionnellement atteint par le processus inflammatoire. Les ulcérations apparaissent plus tardivement que chez l'adulte ; elles sont aussi beaucoup plus rares et souvent limitées à un point limité de l'étendue de la plaque de Peyer ; elles aboutissent moins souvent à la perforation.

On peut sans doute établir un rapport entre cette atténuation des lésions anatomiques de l'intestin chez l'enfant et la moindre gravité de l'évolution clinique et du pronostic : cependant plusieurs auteurs modernes ont montré que l'opinion des anciens classiques sur la rareté de la perforation était exagérée ; non seulement cette grave lésion peut se produire au niveau de la dernière portion de l'intestin, mais on l'a signalée, exceptionnellement il est vrai, sur les parties les plus éloignées du tractus intestinal : duodénum (Le Gendre), côlon (Orton), S iliaque (Méry), rectum (Hutinel), appendice (Zuber), et même diverticule de Meckel (Heurtaux).

Les ganglions mésentériques forment le plus souvent des masses volumineuses, par agglomération d'éléments variant du volume d'un haricot à celui d'un petit œuf de poule ; ils sont rougeâtres, mous, mais rarement diffluents. Leur suppuration est très exceptionnelle.

La rate est volumineuse et friable.

Quand l'enfant a succombé après avoir présenté des troubles cardiaques, on trouve rarement des lésions profondes du tissu conjonctif et des fibres musculaires du cœur. Quelquefois on n'observe que de la myosite parenchymateuse. Plus souvent il est impossible de déceler la moindre lésion anatomique : les troubles observés sont, dans ces cas, d'origine purement nerveuse, et cette constatation n'est pas sans intérêt, puisqu'elle permet d'instituer une thérapeutique qui

serait illusoire si les symptômes de myocardite étaient toujours imputables à une déchéance anatomique de la fibre cardiaque.

Symptômes. — Même dans les formes que l'on peut considérer comme normales, la fièvre typhoïde de l'enfant présente de grandes variations dans son évolution. Son mode de début surtout prête à de nombreuses erreurs de diagnostic.

Période de début. — Un des caractères de l'invasion de l'infection typhique chez l'enfant est sa *brusquerie*. Au contraire de l'adulte qui « traîne » sa maladie quelques jours avant de s'arrêter, l'enfant est dans la plupart des cas frappé avec brutalité : d'emblée, la fièvre s'élève à 39 ou 40°, et d'emblée aussi apparaissent des symptômes plus ou moins alarmants ; la variabilité de ces symptômes du début est utile à connaître pour dépister la maladie, qui peut prendre, par prédominance de l'un d'eux, l'apparence de presque toutes les affections aiguës de l'enfant.

Les *vomissements* manquent rarement et souvent ils s'accompagnent de *constipation* ; la langue est plus ou moins saburrale ; l'état général, quoique déprimé, n'est pas inquiétant : on porte volontiers, dans ces cas, le diagnostic d'embarras gastrique aigu, ou d'infection gastro-intestinale banale. La persistance de la température et l'apparition de nouveaux symptômes permettront de rectifier le diagnostic.

Parfois ces vomissements du début coïncideront avec quelques *symptômes pulmonaires* ou avec l'*apparition d'une angine rouge ou pultacée* ; on pensera à tort au brusque début d'une pneumonie ou à l'invasion d'une fièvre scarlatine.

Le *début appendiculaire* a été signalé par Moizard et par Méry : apparition brutale de fièvre, de vomissements presque incoercibles, avec douleur et léger empâtement de la fosse iliaque droite ; après l'atténuation de ces symptômes, s'établit une évolution normale de la fièvre typhoïde. Le *début grippal*, tel que l'a décrit Potain chez l'adulte, peut être aussi observé chez l'enfant ; Nobécourt et Paisseau mentionnent le début par un *torticolis aigu*.

Des *symptômes méningés* peuvent dramatiser l'invasion typhique : on observe des convulsions localisées à la face, à la moitié du corps, ou au contraire généralisées.

Après ce début brusque et souvent trompeur, qui appartient en propre à la fièvre typhoïde de l'enfant, l'évolution de la maladie se rapproche davantage de ce que l'on observe chez l'adulte.

Période d'état. — Ce qui caractérise la fièvre typhoïde infantile, c'est l'*atténuation* de *la plupart des signes locaux de la maladie.*

L'*abattement*, la *courbature*, la *céphalée*, l'*insomnie* ne sont pas les symptômes prédominants, comme chez l'adulte. L'*épistaxis* est fréquente, rarement très abondante.

Les *troubles digestifs* sont très variables en intensité. Nous avons signalé la fréquence des vomissements et de la constipation au début de la maladie. A la période d'état, ces troubles disparaissent le plus souvent, et la *diarrhée* fait son apparition ; mais rarement elle est très abondante ; les évacuations alvines, plus ou moins fétides, sont très variables d'aspect et n'ont pas toujours la coloration ocre, habituelle chez l'adulte. La *langue* se recouvre d'un enduit saburral à son centre, pendant que ses bords restent rouges et minces ; elle ne prend l'aspect rôti et fuligineux que dans les formes très graves.

Le *gargouillement* dans la fosse iliaque droite est un signe très inconstant ; le *météorisme* n'est jamais très intense, et les *douleurs abdominales* sont peu vives et fugaces.

La *perte de l'appétit* et une *soif assez vive* durent tout le temps de la maladie ; quelquefois le retour de l'appétit précède de plusieurs jours la chute de la température.

La *rate* est perceptible dans la moitié des cas ; le meilleur moyen de constater son augmentation de volume est la palpation : les doigts, recourbés en crochet sous les fausses côtes, la sentent facilement, surtout dans les mouvements d'inspiration.

Les *taches rosées lenticulaires* manquent rarement (un tiers des cas environ). Avec l'hypertrophie splénique, elles constituent le plus sûr moyen de diagnostic de la fièvre typhoïde. L'éruption est souvent abondante, étendue à tout le corps (*forme exanthématique* de Weill).

L'*appareil cardio-vasculaire*, dans les formes normales, n'est pas atteint. On observe rarement le dicrotisme chez l'enfant ; et le pouls, souvent assez rapide, entre 100 et 140, correspond à peu près à la température, sans présenter la dissociation classique.

Le *système nerveux* réagit de façon variable. Certains enfants sont abattus et somnolents, d'autres délirent. Les troubles plus sérieux, excepté les convulsions qu'on peut observer au début des infections même bénignes, sont l'apanage des formes graves : tels sont les soubresauts des tendons, les contractures, la raideur du tronc signalée par Rilliet et Barthez.

Une *bronchite légère* est la règle.

Les *urines*, un peu rares et foncées, contiennent une petite quantité d'albumine.

La *durée* de la période d'état est d'une dizaine de jours. Pendant ce temps, la *température* forme un plateau à peu près régulier, entre 39 et 40°. Les courbes que nous reproduisons montrent avec assez de clarté la rapidité de l'ascension thermique et la quasi-suppression de la période ascendante, qui caractérise le premier septenaire de l'évolution de la maladie chez l'adulte (fig. 99, 100).

Période de déclin. — Les courbes thermiques indiquent comment se fait la chute de la température, en un septénaire environ, dans les cas moyens.

Parfois, sans qu'il s'agisse d'une véritable rechute, et avant que la température n'ait tout à fait atteint la normale, la fièvre fait une légère ascension de quelques jours dans la période de décroissance ;

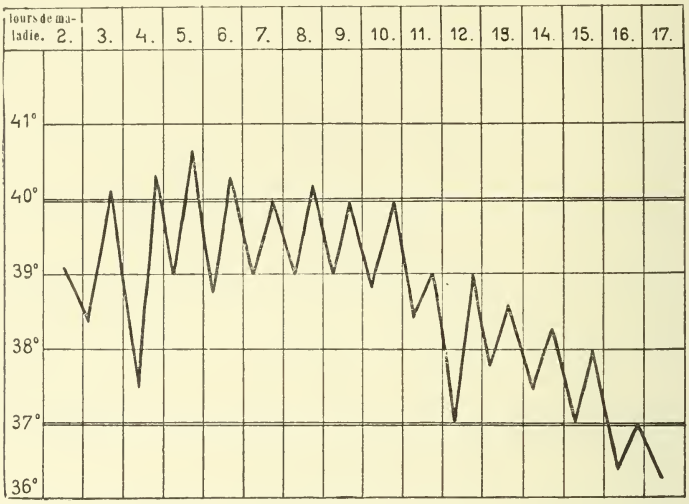

Fig. 99. — Courbe de température type de la fièvre typhoïde infantile.

on désigne sous le nom de *recrudescence* cette ascension passagère : en pareil cas, il faut souvent incriminer l'augmentation, même légère, de l'alimentation (fig. 101).

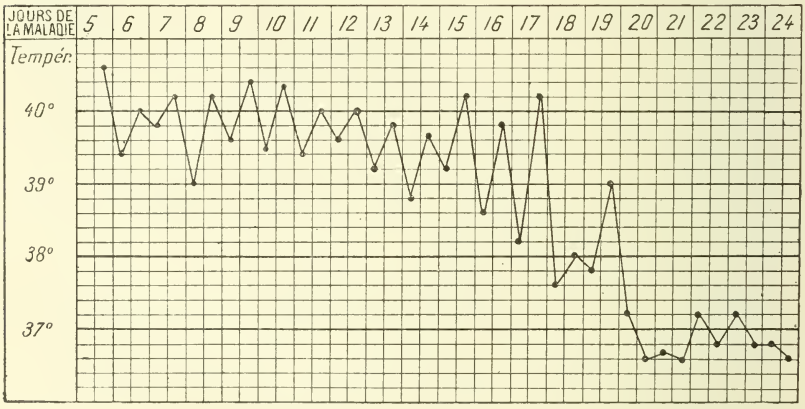

Fig. 100. — Fièvre typhoïde à période d'état prolongée; la défervescence a été rapide (noter que la courbe commence le cinquième jour de la maladie). — Enfant de neuf ans.

Les *rechutes* se produisent à peu près dans un dixième des cas; on peut, dans une certaine mesure, les prévoir, quand la chute de la température ne se fait pas franchement *au-dessous de 37°* et qu'il persiste un état saburral de la langue (fig. 102).

Ces rechutes apparaissent de cinq à dix jours après la défervescence ; l'ascension thermique s'accompagne parfois des mêmes sym-

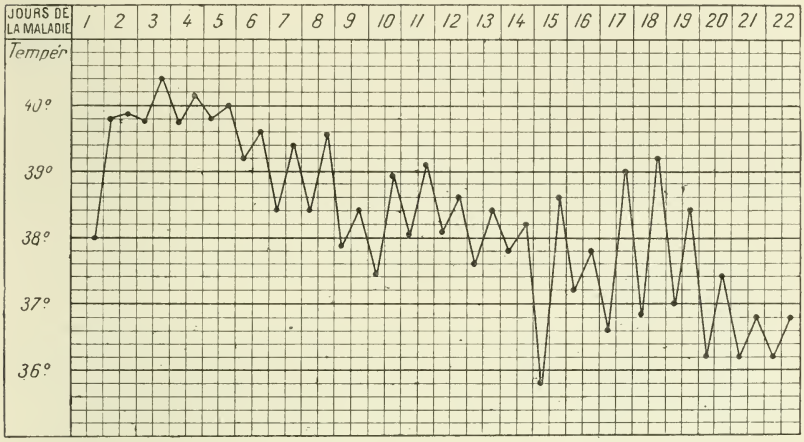

Fig. 101. — Typhoïde à période d'état courte. La défervescence a été longue et irrégulière, avec une *recrudescence* vers le seizième jour. — Enfant de cinq ans.

ptômes qui ont marqué le début de la maladie (vomissements, phénomènes appendiculaires, etc.). Les taches rosées apparaissent de façon

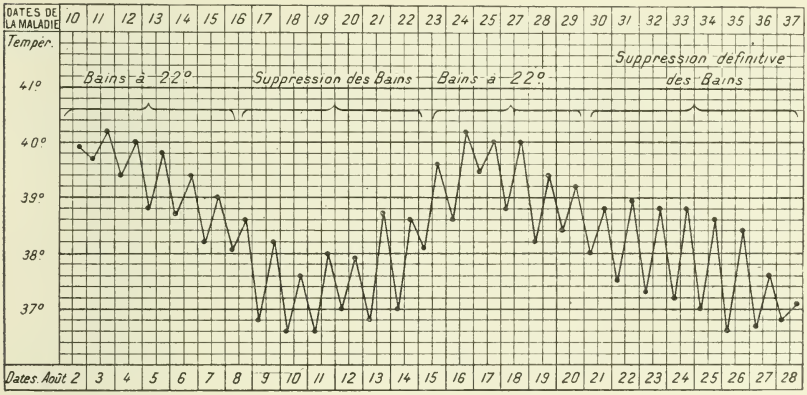

Fig. 102. — Fièvre typhoïde avec *rechute* ; après être descendue au-dessous de 37°, la température remonte à 40°, reste en plateau trois jours, puis retombe à la normale par une série de grandes oscillations.

Nous donnons page 484 la *feuille de bains* établie au cours de cette fièvre typhoïde.

précoce, quelquefois dès le troisième ou le quatrième jour de la rechute, dont la durée dépasse rarement quinze jours.

Les complications sont rares au cours des rechutes, dont le pro-

nostic est le plus souvent bénin. On a pu observer des rechutes à répétition, doubles, triples, etc.

Les *récidives* sont très rares chez l'enfant.

La période de déclin s'accompagne des phénomènes qui constituent la *crise* de toutes les affections aiguës ayant un retentissement marqué sur la nutrition générale : augmentation de la quantité des urines, sueurs, amaigrissement, et souvent retour de l'appétit et euphorie très particulière. Il n'est pas rare d'observer, quelques jours après la cessation complète de la fièvre, une *desquamation*, quelquefois simplement furfuracée et limitée au tronc, comme cela se voit après les éruptions sudorales, ou au contraire plus large, en grands lambeaux, spécialement au niveau de la paume de la main et de la plante des pieds.

Convalescence. — La convalescence, dans les formes légères, est plus rapide que chez l'adulte : après les formes graves, l'état de fatigue est plus durable, accompagné d'une certaine torpeur, témoignant d'une déchéance plus ou moins marquée de tout l'organisme. La *croissance* est très active dans le cours et dans les semaines qui suivent la fièvre typhoïde ; il en résulte parfois des *vergetures* sur les surfaces cutanées correspondant aux points où l'allongement osseux est le plus rapide, en particulier aux genoux. Les complications osseuses, qui appartiennent de préférence à cette période, s'expliquent par la suractivité fonctionnelle des organes ostéogéniques.

Pour résumer les caractères principaux de l'évolution de la fièvre typhoïde normale chez l'enfant, nous dirons que, le plus souvent, *son début est brusque* et peut simuler l'invasion d'une affection aiguë de toute autre nature ; que les *vomissements* sont les plus constants des troubles digestifs, au moins au début ; qu'à la période d'état l'*apparition de taches rosées* et l'*hypertrophie de la rate* sont les signes les plus sûrs de la dothiénentérie ; que la courbe thermique est constituée d'emblée par un septénaire (ou plus souvent huit à douze jours) de haute température en plateau, puis par une période à peu près égale d'oscillations thermiques descendantes ; la *durée* moyenne d'une fièvre typhoïde d'intensité normale est donc, chez l'enfant, d'une vingtaine de jours. Mais, dans la pratique, rien ne serait plus imprudent que de fixer un terme exact à l'évolution de la maladie, qui peut, en dehors de toute complication, être abrégée ou allongée d'une semaine ou même davantage.

Complications. — **Tube digestif.** — Nous avons signalé l'*angine* du début, assez rare. De *petites ulcérations* de la muqueuse buccale, semblables à des aphtes, ont été observées, et aussi des ulcérations plus profondes, résultant de la nécrose des amas lymphoïdes de la région pharyngée (Duguet).

La *perforation intestinale* est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte ; il semble cependant que les auteurs classiques, après Rilliet et Barthez, qui n'en avaient observé qu'un cas, ont été un peu trop optimistes à cet égard. Les nombreux faits réunis par Setbon et par Mauger donnent un pourcentage de perforations égal à 1,70 p. 100 des cas observés chez l'enfant. Chez l'adulte, le chiffre serait de 5 p. 100 ; bien que plus faible chez l'enfant, il est donc loin d'être négligeable.

Cet accident s'accompagne de phénomènes qui n'ont rien de spécial à l'enfant : chute brusque de la température, facies grippé,

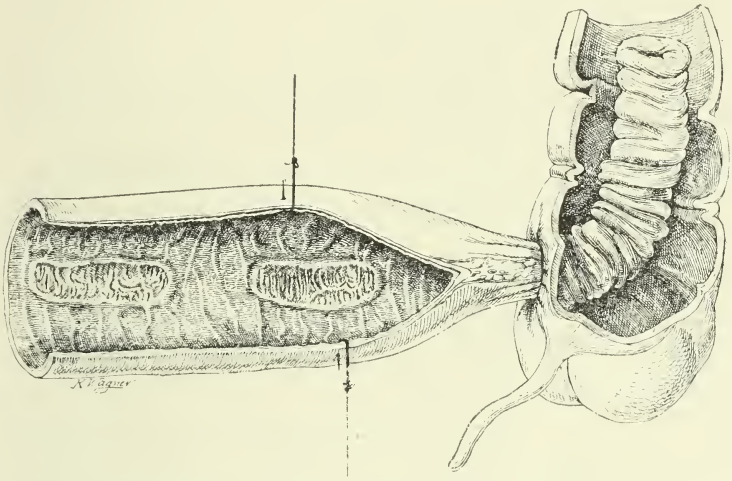

Fig. 103. — Intestin grêle ouvert le long de son bord mésentérique ; sur le bord opposé, deux plaques de Peyer très congestionnées. Le cæcum, ouvert par sa face postérieure, contient l'intestin grêle invaginé, formant un boudin de 20 centimètres (Cruchet et Desqueyroux).

petitesse du pouls, réaction péritonéale assez variable (douleur, météorisme, vomissements).

Dans quelques cas, il n'est pas possible de constater la moindre réaction locale ; le malade entre d'emblée dans un état de collapsus plus ou moins marqué, qui témoigne de l'intensité des phénomènes septiques ; ces cas sont presque foudroyants. Malgré quelques faits de guérison, par enkystement et évacuation spontanée du foyer purulent, la perforation reste la plus grave des complications. Le traitement médical (opiacés, applications de glace) reste à peu près sans effet, et l'intervention chirurgicale, même précoce, a donné jusqu'ici des résultats peu encourageants.

Les causes occasionnelles de l'accident sont difficiles à préciser, en dehors de l'alimentation solide trop précoce, et en conséquence il n'existe pas de thérapeutique préventive ; c'est du quinzième au

vingtième jour que la perforation peut se produire, quelquefois au cours d'une rechute, très rarement dans le premier septénaire.

Les *hémorragies intestinales*, classiquement, sont très rares dans la fièvre typhoïde infantile ; un certain nombre de statistiques récentes tendent à démontrer qu'elles sont loin d'être exceptionnelles, sans que leur gravité soit toujours redoutable. Leurs caractères généraux ne diffèrent pas de ceux observés chez l'adulte.

L'*invagination intestinale* a été signalée par Cruchet et Desqueyroux chez un garçon de sept ans (fig. 103).

On peut observer une *appendicite paratyphoïde* (Dieulafoy), par perforation de l'appendice, plutôt dans la convalescence que dans le cours de la maladie. La perforation de l'appendice de Meckel a pu provoquer une péritonite généralisée.

Vers la période terminale de la maladie, des phénomènes d'indigestion, avec collapsus, peuvent faire croire à une perforation : nous en avons observé un cas.

La *dégénérescence aiguë du foie*, dont Roger a rapporté deux observations, s'accompagne de phénomènes de collapsus fort analogues à ceux que provoque la perforation. Les *angiocholites* et les *abcès du foie* sont des complications que l'on observerait assez souvent dans les pays chauds.

Des *troubles digestifs chroniques*, constipation, entérocolite, ne sont pas rares à la suite de la fièvre typhoïde.

Appareil respiratoire. — La *bronchite* « fait partie essentielle de la fièvre typhoïde, et elle ne constitue une complication que dans les cas où, par son intensité, elle domine la maladie » (Rilliet et Barthez). Dans les milieux hospitaliers, on voit parfois une bronchite banale dégénérer en *broncho-pneumonie*, dont le pronostic est toujours grave.

La *pneumonie franche* peut apparaître au décours de la maladie, ou même après la chute complète de la température. Dans d'autres cas, il s'agit de *pneumo-typhus* initial : cette infection aiguë surajoutée est d'un pronostic moins grave que celui de la broncho-pneumonie.

Les *pleurésies* séro-fibrineuses, ou purulentes, ont été rarement observées.

En dehors de la *laryngite striduleuse*, apparaissant dès le début de la maladie, on a pu observer chez l'enfant des érosions et des ulcérations laryngées et trachéales (*laryngo-typhus*).

Appareil circulatoire. — Les complications cardio-vasculaires ne sont pas absolument rares chez l'enfant.

Le *pouls*, qui reste rapide durant toute la maladie, peut atteindre 160 à 180 pulsations chez les jeunes enfants, sans que le pronostic soit pour cela assombri. Au moment de la chute thermique, l'*arythmie* n'est pas rare ; elle coïncide avec un abaissement considé-

rable de la *pression artérielle*, qu'on a vu ne pas dépasser 6 millimètres. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, de constater une certaine tendance au *collapsus*, de la *cyanose* et du *refroidissement des extrémités*, surtout au moment où l'enfant est sorti du bain froid. Ces accidents indiquent toujours un état de fatigue cardiaque : ils exigent de la prudence dans l'administration des bains froids ; nous reviendrons, à propos du traitement, sur les heureux effets de la strychnine dans ces cas.

La *myocardite* peut s'annoncer par des troubles analogues à ceux que nous venons d'esquisser ; mais le plus souvent on notera de l'assourdissement des bruits du cœur, de l'embryocardie, des souffles dus à une insuffisance fonctionnelle par parésie des muscles papillaires, puis de l'affaiblissement du choc de la pointe et la disparition complète du premier bruit : l'apparition de ces derniers symptômes est d'un fâcheux pronostic. En même temps apparaissent des troubles fonctionnels alarmants : cyanose, refroidissement des extrémités, dyspnée, sécheresse de la langue ; la syncope, parfois mortelle, est rare. Dans tous les cas, la myocardite est une très grave complication.

L'*artérite*, suivie de *gangrène*, a été observée quelquefois ; Bourgeois (d'Étampes) avait vu deux cas de gangrène du membre inférieur ; on a rapporté depuis des cas de gangrène viscérale (noma, gangrène pulmonaire, gangrène de la parotide) et de gangrène cutanée (sacrum, vulve).

La *phlébite* est exceptionnelle chez l'enfant.

Système nerveux. — La *céphalée*, les *étourdissements*, le *délire* sont inconstants et n'ont pas de valeur pronostique.

Les *accidents méningés* sont plus graves. Nous avons signalé déjà les convulsions passagères du début, qui n'ont le plus souvent que peu d'importance. Mais, à la période d'état de la maladie, ou même d'emblée, peuvent apparaître des symptômes plus alarmants, allant jusqu'à simuler la méningite tuberculeuse et à en faire porter le diagnostic. Moizard et Grenet ont insisté sur ces formes, où tous les symptômes de la méningite peuvent se trouver réunis : céphalée, constipation, vomissement, raideur de la nuque et du tronc, signe de Kernig, hyperesthésie cutanée, etc. La ponction lombaire donne issue à un liquide qui s'échappe parfois en jet et qui peut contenir des polynucléaires ou des lymphocytes, comme nous en avons observé plusieurs cas (Méry et Babonneix) ; parfois le liquide est purulent, et on a pu y trouver des bacilles d'Eberth.

Cruchet et son élève Giraudet (1) ont classé ces formes méningitiques en trois groupes, qui répondent bien aux faits observés en clinique : 1° cas où il existe un syndrome de méningite aiguë

(1) Giraudet, Thèse de Bordeaux, 1905.

(*forme cérébro-spinale*); 2° cas subaigus (*forme pseudo-tuberculeuse*); 3° *formes éclamptiques*, observées surtout chez le nourrisson.

En dehors de la constatation du bacille d'Eberth dans le liquide céphalo-rachidien, le séro-diagnostic peut seul permettre d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde. De tels cas ont toujours une grande gravité.

La *paraplégie* par névrite, l'*aphasie*, habituellement transitoire, sont des complications rares.

Un certain degré d'*affaiblissement intellectuel* peut persister quelque temps après la maladie; les *vésanies* post-typhiques sont rares et habituellement temporaires On a signalé cependant la persistance des troubles cérébraux (idiotie, imbécillité).

Signalons enfin la possibilité de l'*otite*, avec ses suites habituelles.

Système ostéo-articulaire. — Les complications osseuses sont assez fréquentes : nous avons déjà dit que l'accroissement intense des os, au cours de la maladie, constituait un véritable état de moindre résistance et prédisposait à la localisation épiphysaire des bacilles d'Eberth. Cette infection locale présente tous les degrés d'intensité, depuis la simple réaction douloureuse (forme rhumatoïde) jusqu'à la suppuration aiguë (forme ostéomyélitique). Plus souvent on observe une forme chronique, suppurée, d'allure « froide », mettant quelquefois des mois à évoluer, d'ou confusion possible avec les bacilloses osseuses ; d'autres fois, l'inflammation chronique aboutit à la production d'hyperostoses analogues à celles de la syphilis héréditaire. Ces ostéites siègent de préférence au voisinage de l'extrémité fertile des os longs (genou), d'où la suppuration peut gagner la cavité articulaire : ces arthrites suppurées sont rares. Les os courts (os iliaques) peuvent être atteints : Joseph Langer a même rapporté un curieux cas d'ostéite vertébrale ayant provoqué un vrai mal de Pott typhique.

Appareil urinaire. — La *néphrite aiguë*, la *pyélite*, la *cystite* sont des complications exceptionnelles.

L'*albuminurie* est fréquente, mais passagère et très rarement abondante.

Les *œdèmes localisés* et l'*anasarque* ont été assez souvent observés, surtout vers la période terminale de la maladie; ils ne sont pas toujours en rapport avec la présence de l'albumine dans les urines, ce qui permettait à Trousseau de dire que, « dans la fièvre typhoïde, l'albuminurie s'accompagne rarement d'œdème et d'anasarque, et que l'œdème ou l'anasarque s'accompagnent rarement d'albuminurie ». L'explication de ce fait est encore obscure; la durée de ces œdèmes varie de huit à vingt jours, et ils n'aggravent pas sensiblement le pronostic.

Peau. — La peau peut être le siège de toutes les *infections secon-*

daires si souvent observées dans toutes les maladies aiguës de l'enfance : les furoncles multiples, le pemphigus, les érosions des lèvres et des narines apparaissent surtout chez les enfants débilités, en état de misère physiologique, et sont d'un mauvais pronostic.

Les *érythèmes infectieux*, d'aspect polymorphe, n'apparaissent que dans les cas très graves et sont dus sans doute à des infections streptococciques associées.

Formes. — Nous n'avons pas à insister sur les formes de la maladie, qui ne sont caractérisées que par l'exagération d'un symptôme, ou par l'apparition d'une des complications que nous venons de citer (*formes méningitiques*, *formes pulmonaires*, etc.).

On peut observer des *formes légères*, où l'évolution totale ne dépasse pas quelques jours et où la nature de la maladie est cependant confirmée par le sérodiagnostic. Les *formes graves*, sans complications, sont dues seulement à l'intensité ou à la *longue durée* des symptômes habituels de la maladie.

Chez le nourrisson. — La fièvre typhoïde est très rare (1 ou 2 p. 100 des cas observés chez l'enfant) ; les symptômes sont atténués et peu précis, en dehors des taches rosées et de l'hypertrophie splénique. La maladie peut être simplement caractérisée par une fièvre continue, en plateau ; dans d'autres cas, il y a prédominance de phénomènes intestinaux, simulant l'entérite, ou de phénomènes méningitiques. Le sérodiagnostic conserve toute sa valeur. La mortalité serait de 50 p. 100 environ.

Pronostic. — D'une façon générale, il est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte ; on peut admettre, avec Milhit, qu'un organisme jeune se défend mieux contre les infections : les organes neufs de l'enfant ont des « actions antitoxiques plus vives que celles de l'adulte ». Les *réactions opsoniques*, qui sont relativement faibles chez les enfants, confirment cette manière de voir et permettent de croire « qu'il suffit à leur organisme, pour résister, d'un minimum de substances intermédiaires entre le leucocyte et le bacille, dans le cas particulier d'un minimum d'opsonines (1) ».

Il y a de grandes variations dans les pourcentages fournis par les statistiques, et la gravité de la maladie paraît variable suivant les milieux, suivant les années et les épidémies, et aussi suivant la thérapeutique employée : la balnéation froide a certainement amélioré le pronostic de la maladie.

Le Pr Moussous, à Bordeaux, sur 106 cas traités ces dernières années, n'a enregistré qu'un seul décès : il attribue ce résultat

(1) Milhit, *Progrès médical*, 1909.

extrêmement heureux à la bénignité locale de la fièvre typhoïde et surtout à la balnéation.

En réunissant plusieurs statistiques, anciennes et contemporaines, on peut admettre que la mortalité atteint le chiffre de 9 à 12 p. 100 chez l'enfant, tandis qu'elle est de 17 p. 100 chez l'adulte.

Diagnostic. — Rappelons le mode de début si spécial de la fièvre typhoïde de l'enfant, sa brusquerie, les vomissements qui l'accompagnent et l'apparition fréquente d'un symptôme prédominant susceptible d'égarer d'emblée le diagnostic (point de côté, convulsions, angine, bronchite). Rappelons aussi l'effacement, parfois presque complet, de tous les symptômes de la période d'état, et l'importance que prennent, dans cette symptomatologie atténuée, l'augmentation du volume de la rate, l'apparition des taches rosées, l'état de la langue et l'aspect de la courbe thermique.

Avant que ces signes pathognomoniques n'apparaissent, on aura pu porter un diagnostic faux : tel phénomène du début aura pu faire penser à une *appendicite*, à une *angine*, à un *embarras gastrique*, à une *méningite*.

L'élévation persistante de la température, en plateau, sans symptômes bien caractérisés, fera parfois porter le diagnostic de *grippe*. La dyspnée, les signes pulmonaires, feront croire à une *pneumonie*. Le *rhumatisme aigu*, qui, chez l'enfant, manque si souvent de déterminations articulaires nettes, pourra parfois être incriminé. Un diagnostic très délicat est celui de *tuberculose aiguë*, de *granulie* ; le Pr Landouzy a appelé l'attention sur une évolution clinique bien spéciale de l'infection tuberculeuse, qu'il a dénommée la *typhobacillose* : la constatation de signes positifs pourrait seule, dans ce cas, trancher le diagnostic.

Diagnostic par les méthodes de laboratoire. — Dans tous les cas où le diagnostic reste hésitant et où aucun signe clinique ne permet d'affirmer l'infection typhique, il faut avoir recours aux méthodes de laboratoire.

La recherche du bacille d'Eberth dans le sang, ou dans les selles, est assez délicate. Toutefois, sa recherche dans les selles pourrait être beaucoup facilitée, d'après Sacquépée et Bellot, par le procédé des *lavages intestinaux* et celui des *cholagogues* (1).

Le *sérodiagnostic de Widal* est au contraire une méthode courante, avec laquelle tout médecin doit être familiarisé. S'il n'a pas sous la main l'outillage nécessaire pour faire lui-même l'examen, il doit au moins en connaître la technique pour s'adresser en toute connaissance de cause au laboratoire auquel il demandera le résultat de cette épreuve.

(1) Sacquépée et Bellot, Sur la recherche des bacilles typhiques et paratyphiques dans les excreta ; technique des prélèvements (*Progrès médical*, 20 novembre 1909).

Le sérodiagnostic doit être fait avec une culture de bacille d'Eberth, ensemencée en bouillon depuis vingt-quatre heures ; on peut également employer les cultures conservées par l'addition, à 15 centimètres cubes de culture, de II gouttes de la solution de formol du commerce.

Le sang du malade est prélevé par piqûre au doigt et est recueilli dans un tube à essai, stérilisé si possible, au moins par ébullition. Pour l'examen à l'hôpital, le procédé de la ventouse scarifiée est commode. Le sang, recueilli dans un petit tube à essai, peut facilement être envoyé à un laboratoire, même par la poste ; quelques gouttes suffisent.

Pour faire l'épreuve, on ajoute, à l'aide d'une pipette à extrémité fine, à un nombre donné de gouttes de culture, une goutte du sérum exsudé du

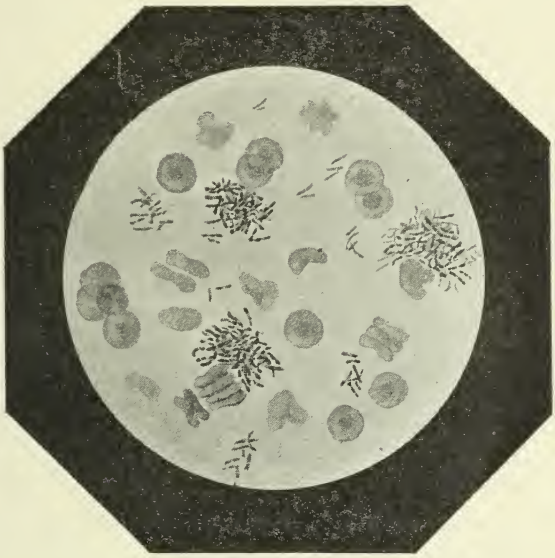

Fig. 104. — Agglutination d'une culture de bacille typhique par le sang d'un enfant atteint de fièvre typhoïde.

sang recueilli. Pour un séro-diagnostic courant, on emploie les dilutions à 1 p. 20 ou p. 30 ; mais on peut obtenir l'agglutination avec des dilutions beaucoup plus faibles, à 1 p. 150, à 1 p. 300 et plus encore. La présence de quelques globules rouges aidera pour la mise au point. La goutte de sérum ayant été bien mélangée à la culture, on prélève une goutte du mélange, que l'on place entre lame et lamelle. Examinée sans immersion, avec l'objectif n° 7 ou n° 8, la préparation montre les nombreux bacilles d'Eberth, agités dans tous les sens par leurs mouvements propres, et bientôt attirés vers certains groupes. En dix minutes environ, l'agglutination est évidente ; en une demi-heure au plus, tous les bacilles sont réunis en amas plus ou moins étendus, sans qu'il soit possible d'en trouver d'isolés.

On peut admettre, en pratique, que le sérodiagnostic est toujours positif dans le cas de fièvre typhoïde ; mais il faut savoir que

la réaction agglutinante est plus tardive chez l'enfant que chez l'adulte, et que souvent elle n'apparaît pas avant le quinzième jour de la maladie.

Très récemment le Pr Chantemesse a publié les résultats fournis par l'*ophtalmo-diagnostic* dans la fièvre typhoïde. On instille dans l'œil du malade I ou II gouttes d'eau dans laquelle a été dissoute de la poudre de toxine sèche de bacilles typhiques : une inflammation passagère de la conjonctive se produit dans les cas seuls où il s'agit de fièvre typhoïde ; on peut, par cette méthode toute nouvelle, reconnaître l'existence de fièvres typhoïdes au début, alors que le sérodiagnostic est encore négatif.

La *diazo-réaction d'Ehrlich*, qui existe dans de nombreuses maladies aiguës, a de ce fait peu de valeur diagnostique.

L'absence du *fibrin-diagnostic* permet d'éliminer l'hypothèse de pneumonie ou de rhumatisme.

Malgré tout le secours qu'on peut attendre de ces méthodes de laboratoire, le diagnostic restera souvent difficile dans les premiers jours de la maladie, alors qu'on ne peut pas tirer de conclusion d'un sérodiagnostic négatif.

Diagnostic des infections paratyphoïdes. — A ces méthodes de laboratoire se rattache la question toute récente des infections paratyphoïdes.

Il y a une dizaine d'années, Achard et Bensaude, puis Widal et Nobécourt, signalaient l'existence de fièvres continues, dont l'évolution générale était celle de la dothiénentérie, mais dont l'agent microbien n'était pas le bacille d'Eberth : l'unité bactériologique de la fièvre typhoïde n'existait plus.

On reconnut bientôt que, à côté de l'infection éberthienne, il fallait faire place à de nombreuses infections gastro-intestinales, dont l'agent pathogène, quoique voisin du bacille d'Eberth, en différait cependant par certains caractères biologiques ; un autre groupe, par l'ensemble de ses caractères, se rapprochait davantage du colibacille. Dans la suite, on put en isoler un assez grand nombre ; il nous suffira de citer les bacilles paratyphoïdes A de Brion et Kayser, les bacilles de Conradi, de Gærtner (*B. enteriditis*), de Flügge et Känsche (*B. breslawensis*) ; nous n'avons pas à insister ici sur les détails bactériologiques concernant ces espèces microbiennes. Nous dirons seulement qu'elles doivent toutes se classer entre le bacille d'Eberth et le *Bacterium coli*.

Le *caractère distinctif* le plus intéressant des bacilles paratyphiques est l'agglutination de la culture de l'un d'eux en présence du sérum de malades atteints de fièvre paratyphoïde due à un bacille de même espèce : ceci explique sans doute les observations où le sérodiagnostic par le bacille d'Eberth est resté négatif dans des cas où la fièvre typhoïde ne pouvait pas être cliniquement mise en doute. Souvent, dans la pratique, on observe des infections paratyphiques. On peut également observer des cas où l'agglutination d'une ou plusieurs variétés paratyphiques coexiste avec l'agglutination du bacille d'Eberth ; ces faits semblent démontrer qu'il y a

des relations parfois étroites entre les divers bacilles paratyphiques et le bacille d'Eberth lui-même.

Ce qu'il y a de certain, c'est que l'*évolution clinique* et, par suite, les *complications* et le *traitement* des infections paratyphoïdes ne diffèrent pas de ceux de la fièvre continue éberthienne. Nous rencontrons ici, en effet, les mêmes symptômes fondamentaux que dans la fièvre typhoïde : hypertrophie splénique, taches rosées, langue saburrale au centre et rôtie sur les bords. Cependant, d'une façon générale, ces infections sont plutôt bénignes ; leur évolution est souvent très brève, et dans ces cas tous les symptômes peuvent être très transitoires ou même tout à fait effacés. Le diagnostic bactériologique seul permet d'affirmer l'origine paratyphique de ces affections : par leur symptomatologie atténuée, elles se rapprochent cliniquement des infections gastro-intestinales décrites sous le nom d'*embarras gastrique fébrile*. Et l'on arrive ainsi sans transition bien marquée aux faits si fréquents d'intoxications et d'infections d'origine alimentaire dont il est parlé plus loin (p. 531).

Netter et Ribadeau-Dumas, qui ont observé un grand nombre de paratyphoïdes, ont pu cependant déterminer quelques caractères spéciaux aux infections dues aux différents bacilles : l'infection *gærtnérienne* se distinguerait par l'abattement et l'asthénie où elle plonge le malade : accompagnée tantôt d'accidents aigus ou suraigus de gastro-entérite, tantôt de troubles gastro-intestinaux transitoires et d'allure bénigne, simulant l'embarras gastrique simple, cette paratyphoïde est toujours suivie d'un affaiblissement tout à fait anormal. La courbe thermique peut présenter des allures variables suivant l'intensité de l'infection : fièvre continue, ou intermittente, ou rémittente. En réalité, il s'agit là de nuances cliniques, souvent difficiles à saisir et qui, du reste, au point de vue immédiatement pratique, n'offrent pas grand intérêt, puisque leur traitement est identique à celui de la fièvre typhoïde éberthienne.

Le *diagnostic*, suivant les formes de l'infection ou de la réaction thermique, éliminera la grippe, la fièvre intermittente, la pneumonie, la broncho-pneumonie, la tuberculose aiguë, et surtout la typho-bacillose, etc.

Le *sérodiagnostic*, qui doit être fait avec les diverses variétés de bacilles paratyphoïdes, permettra seul d'affirmer la nature exacte de l'infection.

Traitement. — **Prophylaxie.** — Celle-ci est d'une importance toute particulière chez l'enfant, qui, nous l'avons dit déjà, est plus prédisposé à la contagion que l'adulte. En milieu épidémique, l'hygiène de l'enfant doit être soumise à des règles sévères : ébullition de l'eau de boisson, abstention de crudités, antisepsie de la bouche. D'autre part, l'enfant atteint de fièvre typhoïde doit être soigneusement isolé de ses frères et sœurs ; ses ustensiles de ménage ou de toilette ne sortiront pas de sa chambre ; ses déjections et son linge seront désinfectés dans la chambre même : le bassin de porcelaine qui doit recevoir les matières fécales contiendra toujours une *solution de sulfate de cuivre à 50 p. 1000*, ou du *lait de chaux*, qui a l'avantage d'être désodorisant ; le linge sera plongé dans une bassine remplie d'eau bouillante. Nous n'avons pas à insister sur les précautions que devront prendre les personnes appelées à soigner le malade. Après la conva-

lescence, toute la literie devra être passée à l'étuve, et la chambre désinfectée de préférence par les vapeurs d'aldéhyde formique.

Traitement curatif. — Le traitement proprement dit doit comprendre :

1° Les *prescriptions d'hygiène* ou d'*antisepsie médicale*;

2° A défaut de traitement spécifique, on luttera contre la fièvre par l'emploi des *antithermiques chimiques* et *surtout physiques* ;

3° Le *régime diététique*;

4° Le *traitement des complications.*

Hygiène du malade. — *Antisepsie médicale.* — Beaucoup de complications peuvent être évitées par les soins attentifs et une propreté minutieuse : l'état de la peau doit être très surveillé ; on pourra ajouter à l'eau des bains quelques cuillerées de vinaigre aromatique, ou 4 à 5 grammes de naphtol ; s'il apparaît quelque érosion, on s'empressera, après lavage antiseptique, de la masquer par une rondelle d'emplâtre de Vidal, ou d'emplâtre à l'oxyde de zinc, ou encore mieux par une couche de pâte de Lassar. Les orifices naturels (nez, oreilles, vulve, anus) seront lavés avec soin ; la bouche, chez le tout jeune enfant, sera écouvillonnée plusieurs fois par jour avec du coton hydrophile imbibé d'eau de Vichy, ou d'eau oxygénée très diluée (1 p. 15) ; si la muqueuse est sèche et fuligineuse, on ajoutera à cette eau de lavage un tiers environ de glycérine pure, qui a l'avantage d'entretenir la sensation d'humidité. Les enfants plus âgés se gargariseront souvent.

L'*antisepsie intestinale* ne paraît pas modifier de façon bien appréciable le caractère des fèces. On a employé, dans ce but, le charbon de Belloc, le benzonaphtol (0gr,50 à 1 gramme par ving-quatre heures). Il est préférable, aujourd'hui, d'employer les *ferments lactiques*, qui dégagent, dans l'intestin de l'acide lactique à l'état « naissant » : les comprimés (lactéol, lacto-bacilline, etc.) sont des produits faciles à administrer aux enfants.

La *médication évacuante* est un des meilleurs moyens de réaliser l'antisepsie intestinale. Les *grands lavages*, faits lentement, sous faible pression, à l'aide du bock et de la sonde rectale en caoutchouc mou, peuvent avec avantage être administrés tous les jours, et même deux fois par jour, matin et soir ; on emploiera, suivant l'âge de l'enfant, de 500 grammes à 1 litre d'eau bouillie pure et refroidie à la température de la chambre ; on peut la saler légèrement (une cuillerée à café de sel par litre), ou ajouter pendant l'ébullition un ou deux bâtons de racine de guimauve, ou encore l'additionner de quelques cuillerées d'empois d'amidon, dans le but de rendre le lavage moins irritant pour la muqueuse intestinale.

Les *purgatifs* sont d'un emploi plus restreint, après les moyens déjà indiqués pour réaliser l'antisepsie intestinale. Au début de la maladie, on pourra cependant prescrire le *calomel* (3 à 4 centigrammes

par année d'âge), qui sera administré en quatre doses, de demi-heure en demi-heure. Si la constipation persiste, si la langue est très saburrale, on pourra, quelques jours plus tard, faire prendre à l'enfant une nouvelle purgation faible, en employant le *sulfate de soude*, 5 à 15 grammes suivant l'âge. Sans aucun inconvénient, ces légers purgatifs salins pourront être renouvelés tous les cinq ou six jours : il va sans dire qu'à la moindre alerte péritonéale cette médication sera suspendue.

Contre la *diarrhée* excessive, on utilisera le bismuth.

Les *douleurs abdominales*, le *météorisme* seront combattus par l'application de compresses chaudes souvent renouvelées ; si l'on a des raisons de craindre une complication péritonéale, on appliquera de suite une vessie de glace en permanence, sans oublier de faire interposer une épaisseur de flanelle pour protéger la peau contre une gelure possible.

Médication antithermique. — Les *moyens médicamenteux* sont incertains. De tous les produits employés, la *quinine* à dose élevée paraît seule avoir une action effective ; Grancher administrait le sulfate de quinine aux doses de 2 et 3 grammes, tous les trois jours, vers cinq heures du soir ; Marfan prescrit le bichlorhydrate, tous les jours, aux doses de $0^{gr},30$ à $1^{gr},50$, suivant l'âge. Quelquefois cette médication apporte une amélioration de l'état général et provoque une certaine baisse de la température ; mais ces modifications sont souvent tardives, et il ne faut pas compter sur elles de façon absolue.

Comme autre moyen médicamenteux, signalons l'emploi du *collargol* en frictions ou en injections intraveineuses : Netter en a obtenu de bons résultats, dans les cas où les phénomènes infectieux paraissaient prédominants. On peut prescrire, pour les frictions, la pommade à 15 p. 100, dont on emploie 1 à 5 grammes par jour, suivant l'âge, et pour les injections intraveineuses (à partir de trois ou quatre ans) 1 à 5 centimètres cubes de la solution à 1 p. 100.

Tout récemment, le Pr Chantemesse a préconisé l'emploi du *nucléinate de soude*, proposé d'abord par Mikulicz ; l'absorption de ce médicament provoque rapidement une abondante hyperleucocytose (surtout mononucléaire) ; cette réaction de défense très intense s'accompagne d'une légère fièvre aseptique, qui n'est pas sans fatiguer le malade : pour entreprendre cette médication, il est donc nécessaire de trouver un organisme encore assez résistant pour faire les frais de cette réaction assez violente.

Cette médication ne s'adresse pas aux formes normales, mais aux seuls cas où il y a menace d'hémorragie ou de perforation.

Chantemesse a pu constater à l'autopsie d'un sujet mort douze jours après une perforation intestinale l'activité du processus de défense péritonéale après administration du nucléinate.

Ce médicament est administré sous forme d'injections dans le tissu

cellulaire de 10 ou 20 centimètres d'une solution aqueuse à 1 p. 100.

L'*hydrothérapie froide* est une méthode autrement sûre et efficace. Suivant la gravité des cas, on peut avoir recours aux lotions, aux enveloppements ou aux bains. On peut aussi combiner ces différents procédés : rappelons que les grands lavages intestinaux d'eau bouillie froide concourent, dans une certaine mesure, à la réfrigération totale du corps.

Les *lotions froides* suffisent dans les cas bénins où la température ne dépasse pas 38°,5 ou 39° : l'enfant, étendu nu sur son lit, est rapidement lavé, de la tête aux pieds, par devant et par derrière, à l'aide d'une grosse éponge trempée dans l'eau à la température de la chambre; on ajoute à cette eau de lavage du vinaigre aromatique ou de l'eau de Cologne. L'opération dure quelques secondes ; puis l'enfant est enroulé, tout humide, dans une couverture de laine, où on le laisse une demi-heure.

L'*enveloppement dans le drap mouillé* est un procédé également simple : on le réserve surtout aux cas dans lesquels les bains ne peuvent pas être employés, après une hémorragie intestinale, par exemple, ou encore quand il y a tendance au collapsus : on étale sur le lit une couverture de laine ; un drap, trempé dans l'eau froide et aromatisée, puis essoré par torsion, est placé sur la couverture. L'enfant est enroulé complètement dans le drap, et ensuite dans la couverture qui enveloppe ainsi le tout ; on l'y laisse jusqu'à ce que le drap soit devenu chaud, vingt minutes environ, puis on le retire du drap mouillé pour le laisser à peu près une demi-heure encore enroulé dans la couverture seule.

Les *bains froids* n'ont plus besoin d'être défendus ; on sait dans quelles proportions leur usage a amélioré les statistiques. Ils ont une influence très heureuse sur le système nerveux, et ils constituent un excellent tonique ; ils excitent toutes les sécrétions en même temps qu'ils abaissent la température.

Les bains doivent être prescrits toutes les fois que la température dépasse 39° ; le médecin donnera tous les détails concernant cette pratique, sans attendre qu'on les lui demande ; il devra souvent, s'il n'y a pas de garde expérimentée auprès du malade, assister lui-même aux premiers bains, qui seront toujours pour les parents l'objet d'une certaine appréhension.

Voici la méthode que nous employons habituellement :

Il est prudent d'abord de tâter la résistance de l'enfant vis-à-vis de l'eau froide : aussi la *température* du premier bain ne sera-t-elle que de 3 ou 4° au-dessous de celle du petit malade. Progressivement et d'autant plus vite que le bain sera mieux supporté, la température sera abaissée à 32°, puis 28°, et ainsi jusqu'à 24° ou 25°. Les températures inférieures, 20° à 22°, sont souvent mal supportées. La plupart du temps, cette température efficace de 24 à 25° peut être

atteinte dans les vingt-quatre premières heures de balnéation.

L'enfant a presque toujours besoin d'*être soutenu* sous les aisselles ou sous la nuque pendant la durée du bain : c'est le seul moyen d'assurer son immersion complète.

La *durée* du bain doit être de dix minutes environ. Elle peut être écourtée si l'enfant se cyanose, si ses mains se refroidissent trop vite, s'il a du tremblement trop accentué.

La *fréquence* des bains sera réglée sur l'élévation de la température du malade : celle-ci sera prise toutes les trois heures ; dès que le thermomètre atteindra 39°, l'enfant sera baigné. On pourra « sauter » quelques bains de nuit, quand la maladie ne présentera pas de gravité particulière et que l'enfant reposera tranquillement.

Pendant le bain, il y aura avantage à frictionner doucement, avec la main, le thorax et les membres du malade; avant de le retirer de l'eau, on lui fera sur la tête une rapide et large affusion d'eau plus froide que celle du bain (18 à 20).

L'enfant retiré du bain est *rapidement roulé dans une couverture de laine*, où il est laissé environ une demi-heure. On peut profiter de ce moment pour lui donner une boisson tiède ou chaude.

La température prise alors est habituellement descendue d'un demi-degré à un degré et quelquefois davantage.

On pourra faire dresser par la garde une *feuille de bains*, analogue à celle que nous reproduisons ici, pour être exactement et vite renseigné sur la température prise toutes les trois heures, et sur l'abaissement produit par les bains.

Souvent, après le bain, l'enfant s'endort dans un calme parfait : il faut parfois insister pour que ce repos ne soit pas troublé par l'entourage.

Les *contre-indications* du bain froid sont l'*hémorragie intestinale* et la *perforation*. Quand, après l'hémorragie, la température se sera relevée, on pourra employer le drap mouillé.

La *tendance au collapsus* peut aussi être une contre-indication ; plusieurs auteurs ont même pensé que les bains froids prédisposaient à cet affaiblissement de la tonicité cardiaque, ce qui n'est pas démontré; car, avant la méthode hydrothérapique, les accidents cardiaques n'étaient pas moins fréquents qu'aujourd'hui. Ce qui est certain, c'est que les troubles cardiaques sont très fréquents dans toutes les maladies aiguës de l'enfance et en particulier dans la fièvre typhoïde. L'*état du cœur* et du *pouls* devra donc être l'objet d'une *surveillance très attentive* : la tachycardie excessive, l'embryocardie, la petitesse du pouls, l'assourdissement des bruits du cœur, aussi bien que la cyanose ou le refroidissement des extrémités, seront des raisons de donner les bains avec infiniment de précautions. Il faudra les suspendre tout à fait en cas de phénomènes graves faisant craindre une myocardite.

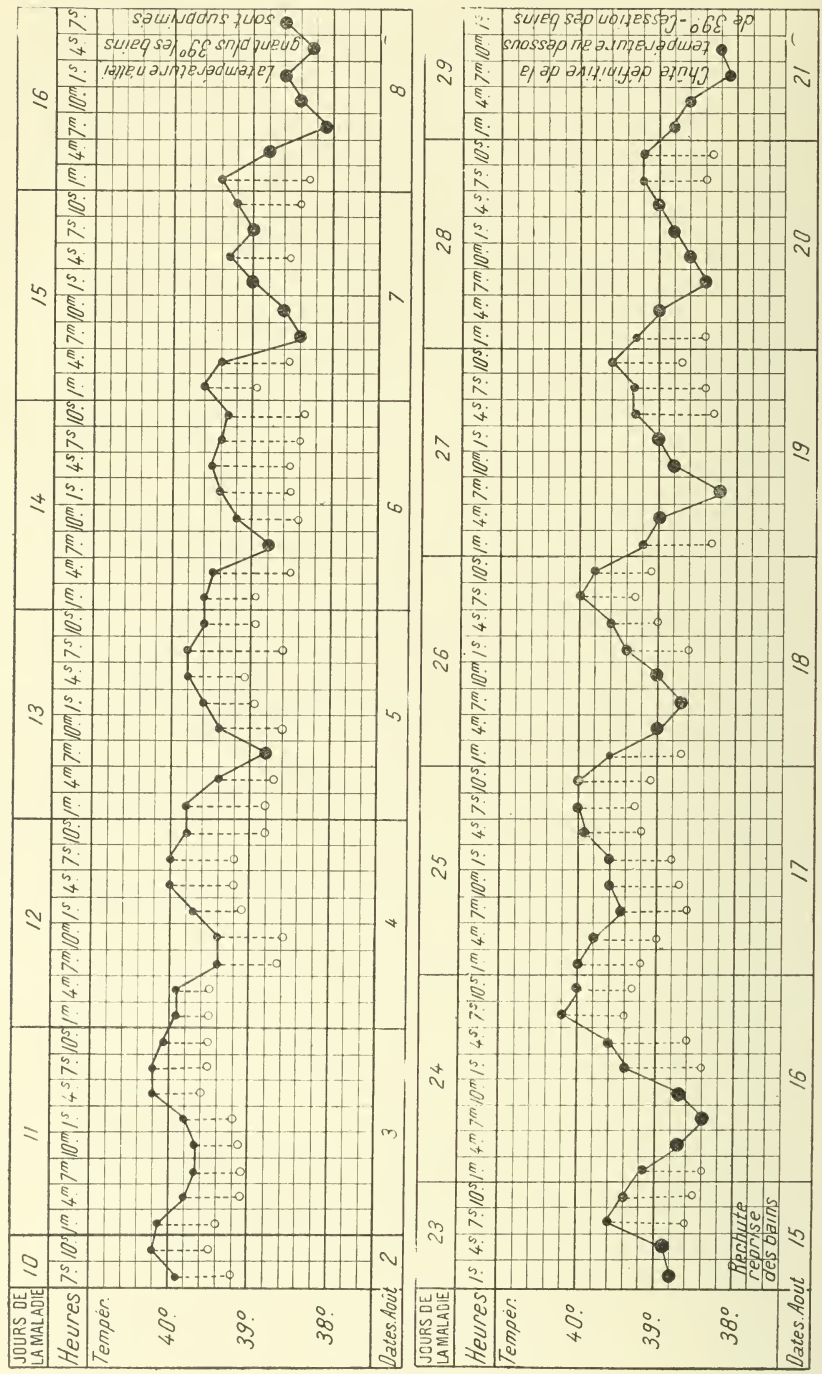

Fig. 105. — *Feuille de bains.* [Il s'agit du même malade que dans une des courbes précédentes (fig. 102), où sont seulement indiquées les températures de sept heures du matin et sept heures du soir].

La température est prise toutes les trois heures. Toutes les fois qu'elle dépasse 39°, l'enfant est baigné. La température avant le bain est indiquée par le signe : •. La température après le bain est indiquée par le signe : o. Ces deux signes sont reliés par un pointillé : •---o. Quand la température ne dépasse pas 39°, elle est indiquée par un gros point : •. A cette température, le bain n'est pas donné.

Mais, dans une large mesure, il est possible de prévenir ces troubles cardiaques. Dès les premiers fléchissements du pouls, ou même dans le cas où l'enfant réagira mal après son bain, il y aura grand avantage à prescrire un toni-cardiaque : la caféine a l'inconvénient de provoquer souvent de l'excitation; la spartéine n'est pas très fidèle; la *strychnine* nous a toujours donné les meilleurs résultats. Nous l'employons en injections sous-cutanées, répétées deux ou trois fois par jour, et contenant, suivant l'âge de l'enfant, de $0^{mg},5$ à $1^{mg},5$ de sulfate de strychnine; on peut employer cette formule :

Sulfate de strychnine.....	$0^{cg},01$
Eau distillée.....	20 grammes.

Une seringue de 1 centimètre cube contient $0^{mg},5$ de strychnine.

Cette médication peut être continuée pendant toute la durée de la maladie, sans risque d'intolérance; grâce à elle, les bains sont beaucoup mieux supportés.

Chez le *nourrisson*, on s'en tiendra au bain à 32°, ou mieux encore aux enveloppements frais du tronc.

Dans certaines formes méningées, les *bains tièdes* exercent une action sédative.

D'une façon générale, les *bains tièdes* ont peu d'action sur la température, à moins d'être très prolongés, et, dans ce dernier cas, ils deviennent plus déprimants que toniques, ce qui est un grave inconvénient. Nous sommes restés fidèles aux bains froids, que nous considérons comme les plus efficaces, bien que les bains chauds, dont Netter s'est fait le défenseur, aient donné à cet auteur des résultats très favorables.

Régime diététique. — La méthode qui a été défendue en France par Vaquez et qui consiste à alimenter d'une façon assez substantielle les typhiques ne paraît pas présenter d'avantages bien appréciables : un de ses résultats les plus nets est peut-être de prolonger de quelques jours la période thermique de la maladie. Nous nous en tiendrons donc, dans la pratique, au régime alimentaire recommandé par tous les classiques.

L'alimentation doit être liquide dans toute la période fébrile ; le lait formera la base du régime; on en fera prendre 1 à 2 litres par jour. S'il est mal accepté, on déguisera son goût, en y ajoutant un peu de café ou de cacao. Le bouillon de légumes, le bouillon de bœuf ou de poulet, les bouillies très claires peuvent, dans une certaine mesure, suppléer le lait que quelques enfants refusent. Le jus de viande, les laits de poule préparés par mélange de jaunes d'œufs et de lait, peuvent être donnés à la fin de la maladie, si la période fébrile se prolonge. On pourra donner en *boisson*, et en quan-

tité assez abondante, de la limonade vineuse, du thé léger, des tisanes.

La *reprise de l'alimentation*, qui sera toujours prudente et lentement progressive, commencera trois ou quatre jours après la chute complète de la fièvre : on donnera d'abord des œufs sans pain, des bouillies. Puis peu à peu interviendront les aliments plus substantiels : purées, riz, pâtes alimentaires, biscottes. Le riz de veau, les cervelles seront permis au bout d'une huitaine de jours. Après les fièvres typhoïdes graves, il faut se défier des accidents (délire, fièvre) dus à l'inanition par diète trop prolongée : la viande crue finement pulpée, les purées, les œufs, les pâtes, donnés prudemment après quatre ou cinq jours d'apyrexie, permettront d'éviter ces accidents.

Sérothérapie. — La *sérothérapie* de la fièvre typhoïde a donné de bons résultats au Pr Chantemesse, qui a institué la méthode; Josias et Brunon, qui ont spécialement utilisé le sérum de Chantemesse chez les enfants, en ont obtenu une amélioration très appréciable de leurs statistiques, qui atteignaient 12 à 14 p. 100 de mortalité avec la seule balnéothérapie, et qui sont tombées à 3 ou 4 p. 100 après l'emploi systématique du sérum.

Ces divers auteurs injectaient d'emblée 10 à 30 centimètres cubes de sérum suivant l'âge de l'enfant : cette dose était renouvelée deux ou trois jours consécutifs ; aujourd'hui le Pr Chantemesse emploie plus souvent des doses beaucoup plus réduites, ne dépassant pas quelques gouttes.

Traitement des complications. — Les *hémorragies intestinales* exigent la cessation des bains : glace sur le ventre, chlorure de calcium en potion à la dose de 1 à 3 grammes doivent être tout d'abord prescrits ; si l'hémorragie est abondante, on fera des injections de sérum artificiel et de stimulants diffusibles (huile camphrée, caféine). Si, après l'hémorragie, les hautes températures réapparaissent, on préférera aux bains les enveloppements froids du thorax et de l'abdomen, ou les enveloppements dans le drap mouillé.

Les *perforations* et *invaginations intestinales* ne donnent pour ainsi dire pas de guérison, en dehors de l'intervention chirurgicale, à laquelle on doit parfois recourir. Le traitement médical, applications de glace, administration d'opiacés et de toniques cardio-musculaires, ne modifie guère l'évolution fatale de cette complication.

Les *complications cardiaques* peuvent parfois être prévenues, et nous rappelons ici l'utilité incontestable de la strychnine en injections de 1 à 2 milligrammes par jour ; cet excellent tonique de la fibre musculaire nous a toujours paru supérieur à la caféine, à la sparteïne, à la digitale. Si les menaces de myocardite se précisent, on appliquera une vessie de glace sur la région précordiale, et on pourra aussi relever la tension artérielle par des injections de sérum artificiel.

Les *complications pulmonaires* seront combattues par la large application des révulsifs, cataplasmes sinapisés ou ventouses. Si les phénomènes dyspnéiques s'accentuent, faisant craindre une bronchopneumonie, on fera des enveloppements froids permanents du thorax.

Dans les *formes méningées*, on aura recours à l'application de glace sur la tête et au besoin aux émissions sanguines locales (sangsues à la mastoïde).

Les *ponctions lombaires répétées* ont donné d'excellents résultats à Moussous, à Cruchet, à Giraudet, à Rocaz et Carles, dans le traitement des méningites aiguës à bacilles d'Eberth.

Dysenterie.

La *dysenterie* n'est pas exceptionnelle dans nos climats tempérés, et elle y frappe particulièrement les enfants : son étude, à laquelle de nombreux travaux ont été consacrés ces dernières années, a donc sa place dans cet ouvrage.

Il ne faut pas confondre, sous la désignation de dysenterie, tous les états intestinaux qui se caractérisent par une diarrhée abondante, muqueuse et sanguinolente, accompagnée de violentes épreintes et de douloureux ténesme : ces symptômes, qui sont, il est vrai, ceux de la dysenterie, peuvent être dus à la présence dans l'intestin de parasites du groupe des *bilharzies* ou des *anguillules*, ou à l'absorption de *produits toxiques* (mercure); cette *pseudo-dysenterie* peut encore survenir comme complication d'une affection en évolution, surtout de certaines maladies des pays chauds, la *dengue* ou le *béri-béri* par exemple.

Il faut réserver le terme de dysenterie à l'infection strictement intestinale due à la pullulation d'agents microbiens ou parasitaires parfaitement connus aujourd'hui, qui donnent à la maladie un caractère nettement spécifique; toutefois « la dysenterie n'est pas une » (Vincent), car elle reconnaît plusieurs agents pathogènes, et elle se présente sous deux formes très distinctes, suivant qu'elle est d'origine *amibienne* ou *bacillaire*. Malgré cette dualité, il faut voir dans la dysenterie (ou, si l'on veut, « les dysenteries »), une maladie spécifique, et non pas un ensemble symptomatique commun à des états pathologiques divers.

Étiologie; bactériologie. — Dysenterie amibienne. — La dysenterie amibienne, due à un protozoaire, l'*Entamœba histolytica* de Schaudinn, n'existe qu'exceptionnellement dans les climats tempérés; c'est une maladie des pays chauds, qui ne dépasse guère les contrées les plus méridionales de l'Europe; chez nous, elle n'est constatée

que chez des sujets ayant vécu dans les colonies. L'*Entamœba* se retrouve facilement dans les selles du malade.

Dysenterie bacillaire. — La dysenterie bacillaire est au contraire assez fréquente en France, et, depuis que l'attention a été attirée sur cette affection, les observations se sont multipliées ; les plus nombreuses ont été apportées par les médecins de Bordeaux (Auché, Mlle Campana); mais des cas isolés ou des épidémies ont été observés à Nancy (Haushalter), en Normandie (Duchesne et Guerbet), en Bretagne (Sacquépée), à Paris et dans ses environs, en particulier dans les localités voisines de la Seine (Netter et Ribadeau-Dumas, B. Weill).

La *contagiosité* de la dysenterie n'est pas douteuse : on a observé des cas fréquents de contagion familiale et de contagion hospitalière; il faut le plus souvent incriminer, pour le transport des germes, l'eau, les aliments ou les ustensiles de ménage; dans nos climats, où les *épidémies* restent très limitées et où les *cas isolés* ne sont pas absolument rares, l'origine de l'infection est le plus souvent difficile à déceler.

Widal et H. Martin ont rapporté, à l'Académie de médecine, en 1906, une intéressante observation de dysenterie bacillaire, dont l'origine ne peut être imputable qu'à un transport de germes par des étoffes provenant du Japon : un enfant de trois ans, vivant dans des conditions d'hygiène irréprochables, avait joué avec des cotons ayant enveloppé des bibelots japonais, déballés dans l'appartement; huit jours après, il était atteint de dysenterie, avec selles glaireuses et sanguinolentes ; il succombait en trois jours à cette maladie. Le père de cet enfant, contaminé à son tour, eut une forme moins foudroyante, mais également mortelle. L'examen des selles permit de vérifier la nature bacillaire de ces deux cas.

Des formes frustes, à diagnostic incertain, peuvent reconnaître une origine analogue : d'où la nécessité de pratiquer la désinfection de toutes les étoffes de provenance douteuse avant de les utiliser pour la confection des robes ou des tentures.

Agent pathogène. — Les caractères infectieux de la dysenterie, sa contagiosité, son allure épidémique ont fait rechercher l'agent pathogène en cause : découvert par Chantemesse et Widal, le bacille de la dysenterie présente tous les attributs de la spécificité; cependant, au cours de diverses épidémies, plusieurs auteurs ont trouvé des bacilles s'éloignant un peu de la description donnée par Chantemesse ; nous citerons : Flexner, aux Philippines; Krüse, en Allemagne; Vaillard et Dopter, à Vincennes, etc.; Schiga, au Japon, constatait l'existence du bacille de Chantemesse et Widal. Mais, si quelques caractères morphologiques séparaient les bacilles décrits par ces divers auteurs, leurs propriétés biologiques présentaient une parfaite analogie; aussi Vaillard et Dopter admettaient-ils l'identité de ces divers agents, qui pouvaient être agglutinés par le sérum d'un même

malade, et avec lesquels on pouvait obtenir les mêmes résultats expérimentaux.

Des recherches plus récentes de Schiga et de Flexner ont abouti à la détermination de deux variétés de bacilles : ceux-ci ont à peu près les mêmes propriétés morphologiques et biologiques, et Dopter ne les considère pas comme « spécifiquement différents »; il ne faut donc pas, de l'existence de ces deux groupes « très voisins, conclure à la dualité de la dysenterie » : les observateurs de cas nombreux ont pu établir que les cas de dysenterie à bacille de Flexner étaient le plus souvent bénins, que le sang manquait dans les selles, que les douleurs étaient peu accusées et que l'état général était peu compromis ; au contraire, le bacille de Schiga produirait des formes plus sévères.

Sans entrer dans de plus amples détails sur ces recherches bactériologiques, nous pouvons pratiquement admettre que, malgré la pluralité des bacilles de la dysenterie, il n'existe qu'une dysenterie bacillaire ; nous verrons l'importance de cette conclusion quand nous étudierons la sérothérapie de cette affection.

La nature du bacille de la dysenterie peut être reconnue par l'isolement et par le séro-diagnostic.

La RECHERCHE DU BACILLE (1) dans les selles exige quelques précautions; il faut savoir d'abord que le bacille n'apparaît pas dans les selles avant le septième jour ; il ne faut pas prélever de matière fécaloïde, mais autant que possible des produits de sécrétion ou de nécrose de la muqueuse intestinale ; sur une selle fraîchement émise, et à l'aide de l'anse de platine, on recueillera une parcelle de mucus sanguinolent qui sera diluée dans du sérum artificiel ; l'ensemencement peut se faire sur tous les milieux ; sur gélatine, sur gélose, sur pomme de terre, on obtient des cultures dont l'aspect rappelle celui des cultures de bacille d'Eberth ; sur *milieu de Drigalski*, après ensemencement en boîte de Petri, on obtient une sélection rapide du bacille dysentérique ; après dix-huit heures de séjour dans l'étuve à 37°, les colonies sont nettement développées ; elles sont habituellement de deux aspects différents : les unes sont rouges et sont formées de *Coli* ; les autres sont bleues : celles-ci seules doivent retenir l'attention ; parmi ces colonies bleues, il en est d'épaisses, sèches, qui contiennent les représentants de la flore banale de l'intestin : *Proteus*, *Subtilis*, etc. D'autres sont bleu clair, très petites, de 1 millimètre de diamètre au plus ; elles sont bien limitées et ont l'aspect d'une goutte de rosée ; ces dernières colonies peuvent être formées par deux espèces différentes : ou le *bacille dysentérique*, ou le *Bacillus fœcalis alcaligenes*, cette dernière espèce n'étant pas pathogène.

Le diagnostic entre le *bacille dysentérique* et le *Bacillus fœcalis* est en somme le seul qui reste à faire après le simple examen macroscopique des cultures. On a recours, pour ce diagnostic, aux propriétés du sérum antidysentérique : en effet, une des petites colonies bleu clair étant diluée dans

(1) On trouvera dans la thèse de VERDUN (Nancy, 1908) des renseignements très complets sur la bactériologie de la dysenterie.

un verre de montre contenant du sérum antidysentérique, on verra se former un précipité granuleux s'il s'agit du bacille dysentérique, tandis que le milieu restera clair s'il s'agit du *Bacillus fœcalis*. Ce renseignement macroscopique sera complété par l'examen microscopique, qui confirmera le diagnostic.

Le *procédé de Chantemesse* (gélo-diagnostic) est peut-être plus rapide : une parcelle de mucus est ensemencée dans un tube d'eau peptonée; après huit heures d'étuve à 37°, ce liquide est filtré sur papier; le filtrat, additionné de sérum antidysentérique, est centrifugé ; le culot de centrifugation est ensemencé sur gélose lactosée tournesolée : les colonies qui ont pris la teinte bleue sont les seules à examiner. Si l'on peut se procurer du sang de dysentérique, on recherchera si le bacille formant les colonies bleues *agglutine* en présence de ce sang; il suffit, pour obtenir cette réaction biologique, de laisser tomber une goutte du sérum d'un dysentérique dans un verre de montre contenant XX à L gouttes de bouillon où aura été cultivé le bacille dont on recherche l'identité. Une agglutination positive aura une valeur diagnostique absolue. On ne pourra rien conclure d'une séro-réaction négative.

Symptômes. — Différents auteurs se sont efforcés de rattacher des types cliniques distincts aux diverses variétés bactériennes qui peuvent être en cause dans la dysenterie; Mlle Campana a observé que, dans les cas où le bacille de Schiga était en cause, les symptômes intestinaux prenaient vite un caractère de gravité : les douleurs sont d'emblée violentes, et le sang ne manque presque jamais dans les selles; avec le bacille de Flexner, la symptomatologie est au contraire atténuée ; il y a peu de fièvre, il y a rarement du sang dans les selles, et les douleurs sont légères et inconstantes.

Cependant les dysenteries à bacille de Flexner et à bacille de Schiga peuvent se montrer « sensiblement identiques par leur caractère extensif, contagieux, et par la gravité des cas » ; en pratique, il n'y aura donc pas à tirer un pronostic précis de la connaissance du bacille en cause.

L'intensité des symptômes varie beaucoup d'un cas à l'autre, ce qui a permis de décrire un grand nombre de formes de la maladie. En réalité, la dysenterie bacillaire présente des cas graves et des cas bénins; son évolution est rapide ou prolongée ; l'un de ses symptômes peut être prédominant : mais ses caractères principaux sont toujours identiques, et il nous paraît inutile, une fois ces réserves faites, de compliquer la description par l'énumération d'un grand nombre de formes.

Le *début* peut être précédé de troubles intestinaux, et en particulier de diarrhée banale : il serait plus exact de dire que la dysenterie s'installe de préférence chez les sujets ayant un intestin en état de moindre résistance. Les symptômes cardinaux de la maladie, diarrhée muco-purulente, ténesme, épreintes, peuvent apparaître d'emblée, ce qui est le plus fréquent, ou être précédés de phénomènes généraux (fièvre, délire, convulsions).

La *diarrhée*, avec ses caractères si spéciaux, est le symptôme capital de la dysenterie: après évacuation de quelques selles bilieuses, les garde-robes se multiplient; leur nombre peut atteindre 50 et même 100 en vingt-quatre heures; dans les cas moins graves, elles varient de 5 à 20; bientôt elles ne contiennent presque plus de matières fécales, et elles sont à peu près exclusivement formées de mucus; d'abord translucide, analogue à du blanc d'œuf non cuit ou à du frai de grenouille, le mucus prend ensuite une teinte grisâtre ou verdâtre; puis apparaissent des stries sanguinolentes de sang rouge vif. La desquamation épithéliale de la muqueuse et les produits de sécrétion et de désagrégation résultant des processus ulcéreux ne tardent pas à se mélanger aux mucosités : les selles prennent alors un aspect sanieux; on peut y reconnaître des mucosités glaireuses, diversement colorées, rosées, brunâtres, vertes ou grises, suivant qu'elles sont plus ou moins mélangées de sang, de bile ou de pus; quelques-unes ont l'aspect de véritables crachats muco-purulents. On peut y voir aussi des stries de sang pur, des amas puriformes, des fausses membranes, des débris de muqueuse, que l'on compare à des *raclures de boyaux*.

Dès le début, les selles perdent leur odeur fécale pour devenir d'une *fétidité intolérable* : c'est souvent une sorte d'odeur fade, pénétrante, qu'il est fort difficile de faire disparaître de la chambre du malade. M. Matignon a observé, chez des personnes ayant séjourné auprès de dysentériques, des troubles digestifs qu'il attribue à une intoxication produite par les émanations fétides des selles.

Quand la maladie tend à s'aggraver, le nombre des selles augmente, les évacuations deviennent incessantes, et l'anus relâché peut même être le siège d'un écoulement purulent incessant. Les mucosités sont de plus en plus sanieuses et fétides.

L'évolution favorable est au contraire annoncée par la diminution des garde-robes, où le sang et le pus sont de moins en moins abondants; il y a aussi moins de fétidité, et les matières fécaloïdes réapparaissent. La diarrhée peut être assez persistante, mais elle n'est plus formée que de déchets alimentaires, avec seulement quelques mucosités et fausses membranes.

Les *phénomènes douloureux* sont tout aussi caractéristiques; tout au début de l'affection, le malade peut accuser des douleurs abdominales et quelques coliques banales; mais bientôt ces douleurs affectent une localisation très spéciale.

Ce sont d'abord des *épreintes*, ou faux besoins de se présenter à la garde-robe; quelques enfants indiquent clairement le siège de cette douleur, dont l'aboutissant est un irrésistible besoin d'aller à la selle : c'est une sorte de tenaillement, de torsion, qui suit les côlons ascendant, transverse puis descendant, pour arriver au rectum et à l'anus.

La répétition des épreintes provoque dans la région ano-rectale

une sensation extrêmement pénible de réplétion et de tension douloureuse; ce *ténesme* ne laisse pas un instant de tranquillité au malade ; il croit se débarrasser de cette gêne constante en multipliant ses efforts d'expulsion; ce n'est alors qu'au prix de vives douleurs qu'il parvient à évacuer une petite quantité de mucosités, et, aussitôt après cette évacuation, le même besoin réapparaît, tout aussi angoissant.

Il y a habituellement coexistence de *ténesme vésical*, avec incontinence des urines.

Ces douloureuses épreintes n'empêchent pas les *coliques intestinales* de faire souffrir le malade : dans l'espoir d'arrêter ces violentes contractions intestinales, le petit dysentérique cherche d'instinct à immobiliser sa paroi abdominale, et on le voit habituellement couché sur le côté, recroquevillé sur lui-même, les cuisses complètement fléchies sur le bassin.

La *palpation du ventre* est très douloureuse; à une période avancée de la maladie, quand l'amaigrissement est extrême, on peut voir, à travers la paroi, les anses du gros intestin se contracter. A cette période, le sphincter anal se relâche, permettant l'écoulement incessant de sanies et de muco-pus.

Les *symptômes généraux* sont extrêmement variables; cependant leur apparition précoce annonce habituellement l'évolution d'une forme grave.

La *fièvre*, dans les cas moyens, est peu élevée, oscillant entre 38° et 39° ; le pouls est peu rapide, mais faible.

Il y a quelquefois des vomissements ; l'anorexie est complète et la soif violente; l'enfant s'amaigrit rapidement, et, dans les formes intenses, les phénomènes qui indiquent la *déshydratation* des tissus sont très marqués : la langue est sèche, les urines sont rares, les yeux s'excavent, la peau est rêche, le teint terreux, et la physionomie prend l'aspect angoissé que l'on rencontre dans tous les états cholériformes.

Dans quelques cas chroniques ou prolongés, il peut survenir de l'œdème des membres et de la bouffissure du visage, qui masquent l'émaciation.

Évolution. — Entre les cas suraigus, dont l'évolution fatale se fait en peu de jours, et les cas chroniques, qui durent plusieurs mois, il y a tous les intermédiaires possibles.

La *forme aiguë*, dont la durée est de six à quinze jours, s'observe surtout chez l'enfant habitant nos régions tempérées.

Après la période aiguë de la maladie, il s'installe le plus souvent des symptômes d'entérocolite banale, qui exigent pendant longtemps des soins et un régime alimentaire rigoureux. Il ne faut d'ailleurs pas confondre la diarrhée entéritique formée de matières fécaloïdes

plus ou moins diluées, séreuses, ou muqueuses, avec les évacuations de la dysenterie chronique, où le muco-pus sanguinolent constitue la presque totalité des selles.

Dans les *formes prolongées* ou *chroniques* de la dysenterie, on observe un amaigrissement progressif du malade, qui perd peu à peu ses forces, prend l'aspect cachectique et meurt dans le collapsus : ces états sont rares sous nos climats, où l'on peut voir au contraire des malades arrivés à ce profond état de marasme se rétablir peu à peu.

La dysenterie peut évoluer en même temps qu'une autre affection, et ceci est surtout fréquent dans les pays chauds ; ces *associations pathologiques* modifient les caractères et l'évolution de la maladie : le *paludisme*, surajouté à la dysenterie, donne aux symptômes généraux une certaine périodicité (forme *intermittente* de la dysenterie). Nous signalerons seulement les associations du *typhus*, du *scorbut*, du *choléra*.

Nous n'insistons pas sur diverses formes décrites par les auteurs, et qui ne sont caractérisées que par l'exagération d'un symptôme : *forme bilieuse* (selles et vomissements bilieux) ; *forme hémorragique* ; *forme gangreneuse*.

Complications. — Les *abcès du foie*, exceptionnels dans nos contrées, compliquent surtout les dysenteries amibiennes. Ils sont étudiés dans une autre partie de ce traité.

Des *arthropathies* diverses peuvent s'observer ; il s'agit d'une variété de *rhumatisme pseudo-infectieux*, à localisations poly-articulaires ou mono-articulaires : dans ce dernier cas, les genoux sont plus souvent atteints ; il y a du gonflement de l'articulation, des phénomènes inflammatoires et douloureux, parfois un peu d'hydarthrose. Ces arthropathies n'aboutissent pas à la suppuration.

On a signalé le *rétrécissement de l'intestin*, à la suite de la cicatrisation des ulcérations.

Diagnostic. — Dans les formes aiguës, le diagnostic clinique s'impose : on peut le confirmer par le diagnostic bactériologique, et surtout par le *sérodiagnostic* ; sa technique est la même que celle du séro-diagnostic de Widal pour la fièvre typhoïde. Il suffit de mélanger à un nombre donné de gouttes (X à CCC) de *culture fraîche* d'un bacille dysentérique connu une goutte du sérum du malade. Il est préférable de faire le prélèvement de bouillon dans les parties supérieures du tube de culture, quelques amas de bacilles pouvant exister dans le fond du tube ; il faut aussi savoir que le bacille dysentérique, étant peu mobile, son agglutination demande plus de temps que celle du bacille d'Eberth, soit une heure environ.

La *colite aiguë dysentériforme* ne provoque pas de selles aussi sanieuses que la dysenterie ; les déjections, composées de glaires

sanguinolentes, ne contiennent pas de pus; les douleurs, le ténesme et les épreintes sont moins intenses.

Les formes chroniques pourraient être confondues avec les entérites chroniques, et en particulier l'*entérite tuberculeuse* (tuberculose ulcéreuse de l'intestin); dans ce dernier cas, les douleurs n'ont pas la localisation si spéciale de la dysenterie, le sang n'est pas aussi entièrement mêlé aux mucosités, le ventre est relativement peu douloureux; enfin il y a presque toujours coexistence de tuberculose pulmonaire.

Traitement. — **Prophylaxie et régime.** — La *prophylaxie* de la dysenterie comporte d'abord la stricte désinfection des évacuations alvines et de tous les linges ou objets souillés par le malade. Celui-ci ne sera soigné que par un petit nombre de personnes et isolé aussi complètement que possible.

Avant de placer le bassin sous le malade, on y versera une solution antiseptique et désodorisante (sulfate de cuivre et chlorure de chaux par exemple, ou eau d'Alibour). Les cabinets d'aisances subiront, chaque fois qu'on y aura jeté des déjections, une désinfection analogue, et, malgré cette précaution, on recommandera aux personnes saines de n'en pas faire usage.

Les objets de toilette, les couverts et les ustensiles de ménage ne sortiront pas de la chambre du malade. A la fin de la maladie, la chambre, la literie, les rideaux, seront désinfectés par l'action des vapeurs de formol ou par passage à l'étuve.

Le *régime alimentaire* des dysentériques doit être sévèrement contrôlé. Dans la période aiguë, il ne sera donné que des aliments facilement assimilables et non fermentescibles; le lait, coupé d'eau de chaux, le bouillon de légumes, les bouillies claires constitueront toute l'alimentation. Quand surviendra une amélioration, on élargira un peu le régime, qui restera surtout composé de féculents bien cuits, de purées et de bouillies. On permettra les œufs, d'abord délayés dans les potages. La reprise de la viande ne sera que lentement progressive.

Traitement médicamenteux. — Les médications proposées sont extrêmement nombreuses, sans qu'aucune paraisse jouir de propriétés vraiment spécifiques. L'introduction de la sérothérapie dans le traitement de la dysenterie bacillaire marque un incontestable progrès.

Médications. — La thérapeutique médicamenteuse comporte d'abord, et de façon classique, l'administration de purgatifs, d'ipéca, d'antiseptiques intestinaux, de lavements au nitrate d'argent et de calmants de la douleur.

Le *calomel* est prescrit à doses fractionnées, par petits paquets de 3 à 5 centigrammes, administrés d'heure en heure; il agit à la

fois comme purgatif et antiseptique. Nous préférons le *sulfate de soude*, à dose légèrement purgative, de 5 à 10 grammes, suivant l'âge de l'enfant.

L'*ipéca* a été considéré comme un spécifique de la dysenterie ; on l'a administré longtemps suivant la méthode brésilienne, qui est un peu compliquée ; on peut plus simplement prescrire, suivant l'âge, 1 ou 2 grammes de poudre d'ipéca, qu'on fait infuser dans 200 grammes d'eau bouillante ; on donne, toutes les deux heures, une cuillerée à bouche de cette infusion. On peut aussi ajouter à l'infusion du sirop d'opium et de la teinture de cannelle, qui font un mélange moins désagréable au goût et en même temps sédatif de la douleur.

La *poudre de Dower*, qui contient de l'ipéca, de l'opium et des sels de potasse, peut remplacer l'infusion sus-indiquée.

Enfin, comme *calmants de la douleur*, on prescrit les opiacés, soit sous forme de sirop thébaïque, soit sous forme de *lavements laudanisés* ; un excellent procédé, qui souvent atténue le ténesme, consiste à ajouter quelques gouttes de laudanum à un *lavement d'eau bouillie amidonnée* (empoi d'amidon).

Les *lavements au nitrate d'argent* (5 à 10 centigrammes pour 100 grammes d'eau) exercent une action cicatrisante sur les ulcérations intestinales et diminuent les hémorragies intestinales.

En dehors de ces indications classiques, un nombre considérable de produits ont été proposés.

Les lavements d'*eau oxygénée* neutralisée, étendue de cinq fois son volume d'eau stérilisée tiède, à raison de deux ou trois par jour, ont donné de bons résultats à Rocaz (de Bordeaux).

Le *menthol* a été recommandé par Marini ; son emploi complète celui de l'ipéca, dont il combat heureusement les propriétés nauséeuses ; de plus, il a l'avantage de désodoriser les selles et de diminuer dans une certaine mesure les coliques et le ténesme. L'auteur recommande d'ajouter à la décoction de racines d'ipéca (4 grammes de racines pour 200 grammes d'eau) un mélange de menthol et de cannelle :

Menthol	0gr,20
Teinture de cannelle Julep gommeux	30 grammes.

Suivant l'âge de l'enfant, on prescrira, toutes les heures, une cuillerée à café ou une cuillerée à soupe de ce mélange.

Matignon (1) a signalé le traitement employé par les Chinois : ils utilisent la macération des racines de l'*Ailantus glandulosa* ou vernis du Japon ; après trituration dans un mortier, l'écorce de la racine réduite en poudre est délayée dans de l'eau, à raison de 50 grammes

(1) Matignon, *Société de pathologie exotique*, 1908.

de poudre pour 50 centimètres cubes d'eau environ ; on laisse macérer quelques heures, et on filtre sur un linge; le liquide obtenu est donné à la dose de 10 à 20 grammes par jour; la modification des selles serait rapidement obtenue.

Le *kho-sam*, qui est une sorte d'amande, est très employé en Indo-Chine et paraît donner d'excellents résultats, surtout dans les formes amibiennes.

Citons encore les *lavements créosotés*, les lavements de mucilage de gomme arabique avec *émulsion d'iodoforme* à 0,5 p. 100, les lavements au *sulfate de cuivre* (en solution aqueuse à 1 p. 10000).

Quand l'amaigrissement se produit avec rapidité, quand la quantité des urines s'abaisse ou quand la déshydratation de tous les tissus s'affirme, on usera avec grand avantage des injections de *sérum artificiel*, que l'on pourra employer à doses élevées et répétées.

Sérothérapie. — Le *sérum antidysentérique* a une action évidente sur l'évolution de la dysenterie, et les statistiques fournies par Vaillard démontrent que la mortalité a été considérablement réduite par son emploi.

L'action du sérum se manifeste d'abord par une atténuation des phénomènes douloureux; les coliques et le ténesme deviennent moins pénibles ; les selles diminuent de fréquence et sont moins chargées de mucus et de sang. L'amélioration de l'état général est consécutive. La durée d'évolution de la maladie est réduite dans de notables proportions ; les cas graves guérissent en quatre à six jours, et les cas légers en deux ou trois jours (Vaillard).

Le sérum de Dopter et Vaillard, préparé en partant du bacille de Schiga, n'a qu'une action relative sur les dysenteries à bacilles de Flexner, qui seraient fréquentes chez l'enfant.

Un *sérum polyvalent*, également actif contre les dysenteries dues aux bacilles de Flexner et de Schiga, a été préparé par Auché et Coyne. Les résultats ont été excellents.

L'injection est faite dans le tissu cellulaire du flanc; chez l'enfant âgé de moins de trois ans, on injecte 10 centimètres cubes et 20 centimètres cubes chez l'enfant plus âgé. S'il n'y a pas d'atténuation des accidents, la même dose peut être renouvelée à deux ou trois reprises.

Une poussée de température suit le plus souvent l'injection; on peut aussi observer des *accidents sériques*, analogues à ceux que produit le sérum antidiphtérique : ils sont d'ailleurs sans gravité. On peut les atténuer en administrant, le jour de l'injection, 2 ou 3 grammes de chlorure de calcium. Dans le même but, quelques auteurs ont pu porter le sérum à une température de 59°, sans en atténuer la valeur thérapeutique : un sérum ainsi chauffé ne produirait pas d'accidents sériques.

Tuberculose de l'estomac et de l'intestin.

Étiologie. — La TUBERCULOSE DE L'ESTOMAC est extrêmement rare chez l'enfant : dans les quelques cas observés, il s'agissait de formes ulcéreuses, accompagnant des lésions buccales ou pharyngées, consécutives elles-mêmes à des localisations pulmonaires : ces ulcérations stomacales tuberculeuses ne paraissent pas avoir une symptomatologie bien particulière ; nous n'y insisterons pas davantage.

La TUBERCULOSE INTESTINALE est relativement rare chez l'enfant : mais elle n'est pas exceptionnelle, et les cas observés paraissent se multiplier depuis que l'attention a été attirée sur la contamination tuberculeuse par la voie gastro-intestinale.

L'ensemencement bacillaire de la muqueuse intestinale peut se produire dans deux conditions : par déglutition des produits et spécialement des crachats tuberculeux (infection autogène), ou au contraire par ingestion de bacilles contenus dans les aliments (infection hétérogène).

Dans une thèse inspirée par l'un de nous, Dubreuil (1) a mis au point cette étiologie de la tuberculose intestinale : il décrit une *tuberculose intestinale secondaire par ingestion* et une *tuberculose d'ingestion primitive.*

Toutefois, des bacilles tuberculeux peuvent être ingérés sans se localiser dans la muqueuse intestinale : ils traversent celle-ci sans la léser et vont infecter les ganglions mésentériques. De là, ils peuvent même, en suivant les voies lymphatiques, gagner les ganglions thoraciques. Ces foyers de tuberculose, restés le plus souvent latents, peuvent être l'origine de tuberculoses pulmonaire ou méningée ; un tel processus serait loin d'être rare (Calmette).

L'*ingestion des crachats tuberculeux*, de règle chez le nourrisson et jusque vers l'âge de six ou sept ans, devient ensuite plus rare à mesure qu'on se rapproche de la puberté et de l'âge adulte ; d'autre part, la forme ulcéreuse de la tuberculose pulmonaire infantile n'est pas si exceptionnelle qu'on le croyait ; nous en avons observé un assez grand nombre de cas, dont plusieurs sont rapportés dans la thèse de Dubreuil ; ces nourrissons porteurs de cavernes déglutissent leurs crachats, et nous avons pu, par lavage d'estomac, retirer des particules purulentes et bacillifères. Comby, qui avait observé 8 cas de tuberculose intestinale chez des enfants de moins de deux ans, avait rencontré dans tous ces cas de la phtisie pulmonaire.

La tuberculisation de l'intestin est donc facilement réalisable par ce mécanisme ; plus rarement, d'autres foyers tuberculeux peuvent

(1) DUBREUIL, Thèse de Paris. 1905.

déverser leurs produits dans le tube gastro-intestinal et y être l'origine de nouvelles lésions : ainsi le cas rapporté par Marfan, où des ulcérations bacillaires des gencives précédèrent l'apparition d'accidents gastro-entéritiques chroniques, auxquels l'enfant succomba; l'autopsie montra de multiples ulcérations tuberculeuses de l'intestin.

La *tuberculose d'ingestion primitive* ne peut guère se réaliser chez le nourrisson que par le lait, rarement par le lait d'une mère tuberculeuse, plus souvent par le lait d'un animal, vache ou chèvre, atteint de mammite bacillaire; on a pu invoquer aussi l'ingestion de poussières bacillifères, tombées sur les tétines, ou portées à la bouche par les mains ou les jouets du nourrisson; de façon moins exceptionnelle, la contagion peut se faire par l'intermédiaire d'objets souillés par une mère ou une nourrice tuberculeuse (cuiller, verre, etc.). Nous n'insisterons pas davantage sur ces notions étiologiques, qui suffisent à démontrer de quels soins prophylactiques doit être entourée l'alimentation des jeunes enfants.

Les troubles intestinaux chroniques, si fréquents chez le nourrisson, paraissent mettre la muqueuse intestinale en état de moindre résistance vis-à-vis de l'invasion bacillaire.

Dans la seconde enfance, la tuberculose intestinale par inoculation secondaire est d'autant plus fréquente que les enfants sont plus avancés en âge et qu'augmente la fréquence de la phtisie pulmonaire. Mais l'infection primitive par ingestion d'aliments bacillifères peut aussi s'observer : Brouardel rapporte l'histoire de cinq pensionnaires d'une même institution, mortes tuberculeuses pour avoir bu du lait d'une vache atteinte de mammite.

Si le lait doit être le plus souvent incriminé, même dans la seconde enfance, il faut savoir que la viande crue ou peu cuite, que les fromages ou le beurre, que les poissons même peuvent contenir des bacilles et constituer un danger.

L'apport des bacilles tuberculeux à la muqueuse intestinale peut encore se faire par la voie sanguine ou par invasion de voisinage : au cours de la *granulie*, l'intestin est parfois le siège de lésions analogues à celles que présentent les autres viscères; ce sont de petites granulations grisâtres, transparentes, très discrètes. La *péritonite tuberculeuse* à forme ulcéreuse, ou la *suppuration des ganglions mésentériques* peuvent s'étendre à l'intestin : ces cas de tuberculose par propagation sont exceptionnels.

Anatomie pathologique. — Pratiquement, et sans tenir compte des cas exceptionnels chez l'enfant de lésions granuliques ou de tuberculose par propagation de voisinage, il existe deux formes anatomiques de tuberculose intestinale : la forme ulcéreuse et la forme hypertrophique.

La *tuberculose ulcéreuse* est la plus habituelle. Elle résulte de la fonte d'un nodule tuberculeux, qui, suivant le processus ordinaire, se caséifie, se ramollit, donne lieu à une perte de substance : la lésion peut être surprise à ces différents stades; mais le plus souvent, quand survient la mort du malade, on ne se trouve plus en présence que d'ulcérations constituées. Elles siègent, comme les ulcérations typhiques, au niveau ou au voisinage du segment iléo-cæcal, rarement sur les premières portions de l'intestin grêle ou sur les parties transversale ou descendante du gros intestin; elles occupent presque toujours le bord libre de l'intestin. L'*appendice* est assez souvent atteint.

Au début de son évolution, l'ulcération est volontiers cratériforme; mais bientôt elle s'élargit, peut atteindre 7 et 8 centimètres de long (Cruchet et Magne), en revêtant les aspects les plus variables; quand elle siège sur une plaque de Peyer, l'ulcération en épouse souvent la forme ovalaire ou allongée; d'autres fois, ses bords sont irréguliers, serpigineux; ils sont inégaux d'épaisseur, amincis ou tuméfiés, mais habituellement décollés; la forme annulaire est exceptionnelle. Le fond de l'ulcération est granuleux, grisâtre : il n'atteint presque jamais la séreuse, ce qui explique la rareté des perforations. Le rétrécissement cicatriciel ne s'observe pour ainsi dire jamais.

La *forme hypertrophique*, moins fréquente que chez l'adulte, se présente chez l'enfant avec les mêmes caractères généraux : épaississement considérable de la paroi intestinale, qui se trouve pour ainsi dire engainée dans un tissu scléro-adipeux abondant et dense. Des granulations tuberculeuses, souvent difficiles à découvrir, peuvent exister sur le péritoine plus ou moins altéré qui recouvre la tumeur.

Le segment iléo-cæcal est le siège à peu près unique de cette forme de lésions : la portion terminale de l'iléon, le cæcum et le côlon ascendant sont envahis sur une longueur variable, 10 à 30 centimètres et plus au total. A la coupe, l'aspect des différentes couches de la paroi intestinale est rendu méconnaissable par l'abondance de l'infiltration lymphoïde et graisseuse. Des portions d'épiploon également infiltré, des ganglions caséeux ou non, mais toujours hypertrophiés, viennent souvent s'accoler à cette *véritable tumeur iléo-cæcale* et en augmenter le volume.

La muqueuse est hérissée de petites masses polypeuses, saillantes, pédiculées; en d'autres endroits, elle présente de petites ulcérations ou de petits cratères résultant de la fonte de nodules sous-muqueux.

L'hypertrophie énorme des parois ne va pas sans entraîner la plupart du temps une diminution du calibre de l'intestin : ces *sténoses* siègent de préférence au niveau de la valvule de Bauhin.

Nous devons signaler ici les formes rares, décrites par Cornil, où le processus tuberculeux se localise à l'appendice; il peut exister seulement des lésions de la muqueuse et surtout de son appareil lymphoïde; mais parfois aussi on a constaté de l'inflammation périphé-

rique ou péritonéale avec adhérences de l'appendice et de sa séreuse aux organes du voisinage : cette *appendicite tuberculeuse* se traduit par les symptômes habituels de l'appendicite chronique. Une perforation peut se produire et aboutir à la formation d'un abcès iliaque ou lombaire, s'il y a des adhérences préalables, ou, en cas contraire, provoquer une péritonite aiguë ou suraiguë.

Enfin Poncet (de Lyon) a rapporté à des lésions de *tuberculose inflammatoire* certaines *sténoses*, uniques ou multiples, qui ne paraissaient pas être le résultat de la cicatrisation d'ulcérations préexistantes passées inaperçues; dans ces cas, l'évolution tuberculeuse ne se manifesterait que par une régression atrophique des parois intestinales, consécutive à un processus inflammatoire ayant évolué sans déterminer les lésions considérées comme spécifiques de la tuberculose.

Symptômes et diagnostic. — A chacune des formes anatomiques appartient une symptomatologie différente.

Forme ulcéreuse. — Dans la forme ulcéreuse, de beaucoup la plus fréquente, le symptôme dominant est une diarrhée rebelle, tenace, opiniâtre, que les régimes ni les médicaments ne modifient guère; l'état général s'aggrave d'autant plus rapidement qu'il est déjà souvent altéré par des lésions pulmonaires avancées : l'amaigrissement est considérable, et l'enfant prend bientôt l'aspect cachectique.

La *diarrhée* de l'entérite tuberculeuse a des caractères spéciaux : au début, les selles sont mélangées, pâteuses ; elles contiennent des grumeaux grisâtres, gros comme des pois; puis bientôt elles deviennent franchement liquides. Des douleurs plus ou moins violentes précèdent l'évacuation; des coliques peuvent aussi marquer cette période de début, même alors que le nombre des selles est encore restreint.

La fréquence des évacuations augmente avec l'extension des lésions; en même temps les selles deviennent franchement liquides; elles sont difficilement maintenues, et les draps sont souvent souillés avant que l'enfant n'ait eu le temps de demander le vase.

A cette période, on peut compter vingt selles et plus par jour; elles ne contiennent pour ainsi dire plus de résidus de la digestion, mais seulement des particules alimentaires à peu près intactes.

Leur couleur varie d'un blanc sale, grisâtre ou jaunâtre, à une teinte foncée, mélanique, due aux suffusions sanguines qui se font souvent au niveau des ulcérations. Au milieu de ce liquide mastic ou roussâtre, on reconnaît des traînées de pus, des stries de sang, et parfois des caillots ou des sortes de fausses membranes qui ne sont que des lambeaux de muqueuse.

La fétidité des selles est extrême : elle rappelle, à la période terminale, l'odeur gangreneuse, ce qui s'explique aisément par le progrès

du travail ulcératif et la mortification de portions de la muqueuse.

Bien que la diarrhée continue soit la forme la plus habituelle, on peut aussi observer des alternatives de diarrhée et de constipation : dans ce dernier cas, le ventre se ballonne, et l'on penserait plutôt à l'existence d'une péritonite. En dehors des coliques qui accompagnent ou précèdent les évacuations, les malades se plaignent souvent de douleurs sourdes, continues, siégeant de préférence dans la fosse iliaque et le flanc droits; la pression de ces régions est également douloureuse. Le ventre reste plat, sauf à la période terminale, où il se creuse. L'amaigrissement extrême du malade permet à ce moment d'apercevoir les mouvements de l'intestin et de palper facilement les amas formés par les ganglions mésentériques hypertrophiés.

S'il survient de la *péritonite tuberculeuse*, le météorisme et le ballonnement du ventre apparaissent; la diarrhée peut alors diminuer d'intensité. La palpation permet de sentir quelques « gâteaux » péritonéaux, ou au moins de reconnaître quelques zones d'empâtement. L'état général est vite altéré; il existe habituellement une fièvre à grandes oscillations, avec exaspérations vespérales; l'alimentation devient impossible, à cause des violentes coliques réveillées par le passage des aliments, qui ne subissent plus aucun travail digestif. La soif est intense, la peau sèche, la langue grillée; cet état de consomption terminale ne se prolonge jamais longtemps. La *perforation intestinale*, au cours de la tuberculose ulcéreuse de l'intestin, est rare : elle provoque une péritonite aiguë rapidement mortelle, à moins qu'il n'existe une bacillose péritonéale ayant cloisonné la séreuse : dans ce cas, il se produit un abcès stercoral. L'*entérorragie* mortelle, également rare, a été signalée par Cruchet et Magne.

L'*examen microscopique* permet de retrouver le bacille de Koch dans les selles; on peut, avec les stries purulentes qui existent dans les selles, pratiquer l'inoculation au cobaye.

La *recherche du bacille de Koch*, sur laquelle Cruchet et son élève Lepage (1) ont insisté récemment encore, est relativement facile; mais l'existence du bacille dans les selles n'implique pas forcément son origine intestinale; chez l'enfant qui ne crache pas avant l'âge de sept à huit ans, les produits de sécrétion bronchique ou pulmonaire passent dans l'intestin et peuvent être retrouvés dans les fèces.

Le bacille de Koch peut être décelé par *examen direct* sur lames d'une parcelle de matière fécale prélevée et étalée à l'aide de l'anse de platine, fixée à l'alcool-éther, et colorée par la méthode habituelle de Ziehl; mais ce procédé simple exige souvent l'examen d'un assez grand nombre de lames avant de rencontrer un ou deux bacilles.

Le *procédé de Strassburger* donne des résultats plus constants : il consiste

(1) Cruchet et Lepage, Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant : son importance diagnostique (*Congrès intern. tuberculose de Paris*, 3 oct. 1905), et Lepage, Thèse de Bordeaux 1906.

à diluer gros comme un pois de matière fécale dans quelques centimètres cubes d'eau ; on centrifuge trente secondes ; on décante la partie superficielle du liquide qui s'est éclaircie, et on la soumet à une nouvelle centrifugation, après l'avoir additionnée de deux fois son volume d'alcool à 95°. C'est le sédiment résultant de cette opération qu'on étale sur lames pour l'examen habituel par le Ziehl.

Le *procédé de Nabias* est plus rapide ; on dilue un peu de matière fécale dans 40 centimètres cubes d'alcool à 40 ou 50° ; on ajoute une légère couche d'éther ; on agite un instant et on laisse reposer ; l'éther en s'évaporant forme à la surface du liquide un voile léger, « comme à la surface d'une eau stagnante » ; on fait un frottis avec ce voile, presque uniquement composé de microbes, et on y recherche le bacille de Koch.

Ces procédés de laboratoire, de facile réalisation, seront le meilleur moyen d'affirmer la nature tuberculeuse d'une entérite chronique suspecte.

Forme hypertrophique. — La *tuberculose hypertrophique de l'intestin* est rare chez l'enfant : mais elle est intéressante à connaître, parce qu'elle peut prêter à confusion avec l'appendicite chronique. Elle est caractérisée par deux ordres de symptômes : les uns fonctionnels (troubles digestifs), les autres objectifs (constatation d'une tumeur abdominale).

Au contraire de l'entérite tuberculeuse, la tuberculose hypertrophiante de l'intestin ne vient que rarement compliquer une tuberculose pulmonaire préexistante. Elle survient souvent chez des sujets dont l'état de santé a été jusque-là satisfaisant.

L'attention est d'abord attirée par des *troubles digestifs* : ce sont des alternatives de diarrhée et de constipation ; mais la diarrhée n'a pas l'intensité ni les caractères que nous avons indiqués à propos de la tuberculose ulcéreuse : elle n'est ni profuse, ni striée de sang ou de pus, au moins au début de l'évolution et dans les formes habituelles de la maladie. On peut noter des vomissements, des symptômes d'embarras gastrique chronique, avec inappétence et état saburral de la langue.

Le malade accuse une sensation de gêne, parfois douloureuse, dans la fosse iliaque droite, rarement des coliques ou des douleurs intenses, pongitives, comme il s'en produit dans les réactions péritonéales aiguës.

La *palpation* de la fosse iliaque permet de reconnaître l'existence d'une tuméfaction assez mal limitée, peu sensible à la pression ; d'autres fois, on ne percevra que le cylindre cæcal, un peu induré ou épaissi.

La diversité des formes anatomiques de la tuberculose hypertrophique explique d'ailleurs la variabilité des symptômes objectifs et fonctionnels, et l'on pourra observer la prédominance soit des signes de rétrécissement de l'intestin, soit de la réaction péritonéale, ou au contraire presque exclusivement les symptômes physiques d'une

tumeur iléo-cæcale. C'est dire que les erreurs de diagnostic seront fréquentes et que la nature de l'affection ne sera souvent reconnue qu'au cours de l'intervention chirurgicale.

A côté des deux grandes formes que nous venons de décrire, il faut citer des formes plus rares :

L'*appendicite tuberculeuse*, qui peut cliniquement se présenter comme une appendicite chronique (embarras gastrique chronique, vomissements à répétition), ou comme une appendicite aiguë, avec perforation et péritonite aiguë ;

L'*ulcération tuberculeuse isolée*, aboutissant à la sténose ou à la perforation : dans ce cas, la symptomatologie est assez fruste, mais les accidents dus à l'évolution de l'ulcération sont justiciables d'une intervention chirurgicale.

Traitement. — **Prophylaxie.** — Les conditions étiologiques de la tuberculose intestinale indiquent de façon assez nette les précautions dont il faudra entourer le choix des aliments des jeunes enfants : le lait sera l'objet d'une surveillance spéciale ; toute nourrice reconnue tuberculeuse cessera immédiatement l'allaitement ; le lait de vache sera soumis à une ébullition suffisante. On n'autorisera l'usage du lait cru, de la crème, des fromages frais, que si leur provenance est connue et si les vaches ont subi l'épreuve de la tuberculine.

Il faudra aussi éviter la cohabitation avec les parents tuberculeux, ou tout au moins faire observer à ceux-ci la plus stricte hygiène : ils ne devront pas se servir des mêmes ustensiles, en particulier des mêmes couverts ; les linges de toilette et surtout les mouchoirs ne seront pas confondus ; les aliments des jeunes enfants ne seront pas « goûtés » par la mère tuberculeuse, etc.

L'enfant atteint de tuberculose pulmonaire sera soumis à une hygiène alimentaire sévère : une poussée de gastro-entérite banale sera souvent le prélude d'un ensemencement bacillaire de l'intestin. On pratiquera, à titre préventif, l'antisepsie intestinale, en administrant de temps en temps du benzonaphtol, du charbon, de l'acide lactique, ou même les ferments lactiques sous forme de comprimés ou de bouillons de culture.

Traitement médical. — A l'entérite tuberculeuse, résultant des ulcérations multiples de l'intestin, on ne saurait opposer que des palliatifs ; on cherchera à combattre la diarrhée par l'administration des poudres absorbantes données à haute dose ; le talc, recommandé par Debove, peut être absorbé, délayé dans un peu de lait, par prises de 10 grammes renouvelées plusieurs fois par jour ; le charbon, le benzonaphtol, le bismuth, le tanin seront essayés tour à tour. L'acide lactique, le nitrate d'argent, le bleu de méthylène peuvent

avoir une action favorable ; chez les enfants assez grands, l'opium rendra des services; les médicaments astringents, le ratanhia, le simarouba, diminueront quelquefois le nombre des selles : mais ce ne sont là que des palliatifs qui ne modifieront guère l'évolution fatale de la maladie.

Le régime alimentaire se composera surtout de farineux, d'œufs, de viande : le lait a souvent l'inconvénient d'augmenter la diarrhée et de provoquer des fermentations intestinales.

Traitement chirurgical. — Les tuberculoses intestinales circonscrites, en particulier celles du segment iléo-cæcal, peuvent être traitées chirurgicalement par exclusion de l'anse intestinale malade ; la constatation d'autres foyers tuberculeux est naturellement une contre-indication formelle.

Les formes curables ont été rangées par Alglave en quatre groupes :

1° Forme fibro-adipeuse, hypertrophique, sténosante ou non ;

2° Forme fibreuse d'emblée, atrophique, essentiellement sténosante ;

3° Forme ulcéro-caséeuse, perforante et destructive avec suppuration ;

4° Forme d'ulcération simple, perforante ou sténosante.

Nous n'avons pas à insister sur la technique opératoire de ces interventions, qui consistent essentiellement à réséquer le segment malade, avec entéro-anastomose consécutive : on leur doit un certain nombre de guérisons durables.

VERS INTESTINAUX ET EMPOISONNEMENTS

PAR

ALBERT DELCOURT

Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.

LES VERS INTESTINAUX

Étiologie et parasitologie. — L'embranchement des VERS comprend sept classes, parmi lesquelles les *Plathelminthes* et les *Némathelminthes* méritent une étude attentive, au point de vue de la parasitologie humaine, infantile en particulier.

I. **Plathelminthes**. — Cette classe se subdivise elle-même en plusieurs ordres, parmi lesquels les *Cestodes* et les *Trématodes*.

A. *CESTODES*. — Cet ordre, de beaucoup le plus important, comprend deux familles parasites de l'homme, les *Tæniadæ* et les *Bothriocephalidæ*.

Tæniadæ. — Ce sont des Cestodes ayant une tête pourvue d'une couronne de crochets et de quatre ventouses, ou simplement de quatre ventouses. Les pores génitaux sont latéraux dans toutes les espèces parasites de l'homme. L'œuf possède une cuticule continue.

Les Tæniadés, observés jusqu'ici chez l'homme, rentrent dans les quatre genres suivants, dont voici les caractères :

CLASSIFICATION DES « TÆNIADÆ ».

Chaque anneau présente :	Deux pores génitaux			*Dipylidium*.
	Un pore génital.	Externe		*Tænia*.
		Unilatéral.	Œufs uniformément répartis dans l'anneau	*Hymenolepis*.
			Œufs réunis par groupes dans des capsules	*Davainea*.

— Le genre TÆNIA comprend le *Tænia solium* (synonyme : *ténia armé*) et le *Tænia saginata* (synonyme : *ténia inerme*), dont les caractères différentiels sont les suivants :

	TÆNIA SOLIUM.	TÆNIA SAGINATA.
Tête.....	Globuleuse, large de moins de 1 millimètre. Rostre et crochets. Ventouses arrondies (fig. 106).	Piriforme, large de plus de 1 millimètre. Ni rostre ni crochets. Ventouses elliptiques (fig. 107).
Anneaux mûrs.....	Ramifications utérines peu nombreuses (5 à 10) dendritiques (fig. 108).	Ramifications utérines plus nombreuses, 15 à 30 dichotomiques (fig. 109).
Pores génitaux.....	Irrégulièrement alternes.	Alternance beaucoup plus irrégulière.
Nombre des anneaux..	De 700 à 1 000.	Environ 2 000.
Longueur totale	8 à 10 mètres.	8 à 12 mètres.
État larvaire.....	*Cysticercus cellulosæ*, vit dans tous les tissus du porc, quelquefois de l'homme.	*Cysticercus levis*, vit dans les amas graisseux intermusculaires du bœuf.
Infection.....	En mangeant de la viande de porc contaminée.	En mangeant de la viande de bœuf contaminée.
Fréquence.....	1 p. 100 en France, donc très rare.	99 p. 100 en France, donc très fréquent.

— Le genre Dipylidium comprend : le *Dipylidium caninum* (synonyme : *Tænia canina*); il est fréquent dans l'intestin du jeune chien, il se rencontre aussi chez le chat, rarement chez l'enfant. — *Description :* Sa longueur totale est de $0^m,10$ à $0^m,40$ avec une largeur maxima de $1^{mm},5$ à 3 millimètres.

La larve est un cysticercoïde, simple tête de *Tænia* invaginée, appelé *Cryptocystis trichodectis*.

Habitat : il vit dans la cavité viscérale du pou et de la puce du chien. Une puce contaminée, avalée accidentellement par un enfant, pourra l'infester.

— Le genre Hymenolepis comprend :

1° *Hymenolepis canina* (synonymes : *Tænia nana*, *Hymenolepis nana*). — *Description :* Tête large de $0^{mm},32$; rostre épais, rétractile, orné d'une couronne de 20 à 28 crochets longs de 14 à 18 μ. Ventouses sphériques, excavées et larges de 80 à 120 μ. Longueur totale, 15 à 40 millimètres sur $0^{mm},50$ à $0^{mm},90$ de large. Le nombre des anneaux est d'environ 150.

Habitat : ce ténia vit en grande quantité dans l'intestin du rat, de la souris et accidentellement de l'enfant. On peut en trouver quarante à cinquante et même plusieurs milliers, déterminant alors des symptômes très graves et pouvant même causer la mort.

2° *Hymenolepis diminuta.* — *Description :* Tête très petite, arrondie ou tronquée en avant, large de $0^{mm},2$ à $0^{mm},5$; rostre piriforme, très réduit et inerme. Ventouses petites et profondes. Longueur totale de $0^m,20$ à $0^m,60$ sur un maximum de $3^{mm},5$ de large.

Habitat : il vit dans l'intestin des rats et des souris ; on en a rencontré accidentellement un petit nombre chez les enfants en France, en Italie et en Amérique.

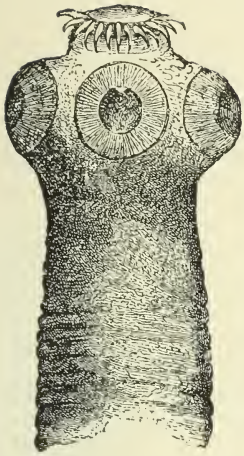

Fig. 106. — Tête de *Tænia solium*, × 45 (d'après Leuckart).

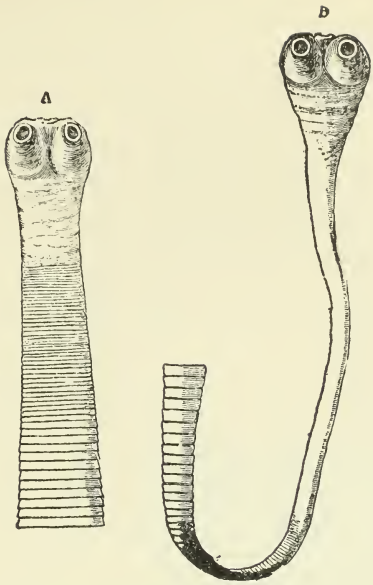

Fig. 107. — Tête de *Tænia saginata*, × 8 (d'après Leuckart).

A, Rétraction; B, extension.

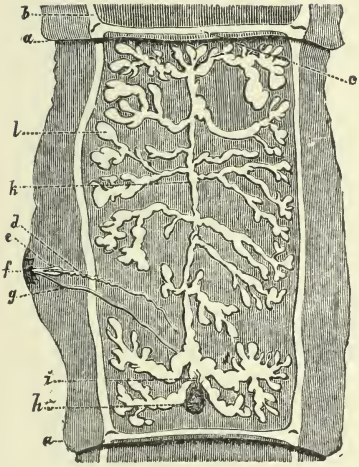

Fig. 108. — Anneau mûr de *Tænia solium* (d'après Sommer).

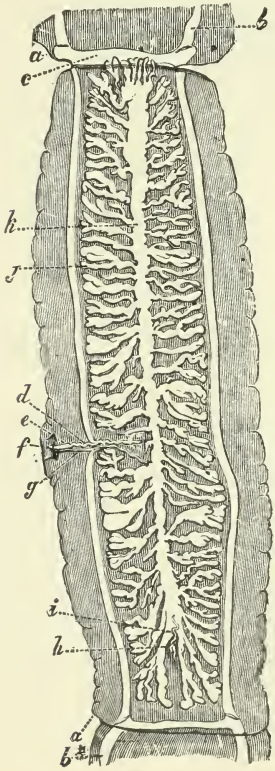

Fig. 109. — Anneau mûr de *Tænia saginata* (d'après Sommer).

3° *Hymenolepis lanceolata.* — *Description :* Tête très petite, munie d'un rostre armé de crochets. Longueur totale de 3 à 13 millimètres sur 5 à 10 millimètres de large.

Habitat : cet *Hymenolepis* est un parasite habituel de l'oie et du canard ; il a été observé à Breslau chez un enfant de douze ans.

— Le genre Davainea comprend :

1° *Davainea madagascariensis* (synonyme : *Tænia madagascariensis*). — *Description :* Tête longue de $0^{mm},93$ et haute de $0^{mm},51$ environ, munie de quatre grandes ventouses ovoïdes proéminentes, larges de $0^{mm},46$ et hautes de $0^{mm},37$. Elles sont creusées d'une profonde cupule ovoïde dont le grand diamètre mesure $0^{mm},10$ et sont accouplées deux à deux, leur contour se confondant sur une certaine étendue. Elles sont, d'après Neveu-Lemaire, revêtues de nombreux aiguillons caducs (1). Entre ces quatre ventouses, se trouve un rostre invaginable garni de deux rangées de crochets caducs, au nombre de 30 environ. Longueur totale d'environ $0^{m},25$; le nombre des anneaux est d'environ 650 à 700.

Habitat : intestin de l'homme, surtout de l'enfant, trouvé à Mayotte, Nossi-Bé, Bangkok.

2° *Davainea asiatica* (synonyme : *Tænia asiatica*). — Il en existe un seul exemplaire.

Bothriocephalidæ. — Cestodes dont la tête présente deux dépressions profondes, l'une dorsale, l'autre ventrale, appelées bothridies ; ils n'ont ni crochets ni ventouses. Les pores génitaux sont médiaux et ventraux. L'œuf présente un clapet.

On en décrit plusieurs variétés :

1° *Bothriocephalus latus* (synonyme : *Tænia à épine*, *Tænia lata*). — *Description :* tête oblongue de 2 à 5 millimètres de long sur $0^{mm},7$ à 1 millimètre de large, parcouru dans presque toute sa longueur par deux fentes latérales ou bothridies, jouant le rôle de ventouses (fig. 110 et 111). Anneaux mûrs mesurant de 2 à 4 millimètres de long sur 10 à 12 millimètres de large (fig. 112). Longueur totale pouvant atteindre 6 à 10 mètres. On compte 3000 à 4000 anneaux.

Habitat : Intestin de l'homme. — Rare en France, fréquent en Suisse et en Russie, il a été observé en Belgique. — *Larve :* Elle ressemble à un petit vermisseau et vit dans les muscles de certains poissons. On l'appelle *plérocercoïde*.

2° *Bothriocephalus cordatus.* — Un seul exemplaire.

3° *Diplogonoporus grandis.* — Anneaux très courts et très larges. Longueur totale de 10 mètres sur 25 millimètres de large. Un seul exemplaire incomplet.

B. *TRÉMATODES.* — Beaucoup moins important que l'ordre des cestodes, en ce qui nous intéresse ici, cet ordre comprend quatre parasites intestinaux de l'espèce humaine :

1° *Fasciolopsis Buski* (synonyme : *Opisthorchis Buski*, *Distomum crassum*).

2° *Paragonimus heterophyes* (synonyme : *Distoma heterophyes*,

(1) Neveu-Lemaire, Précis de parasitologie humaine.

Heterophyes heterophyes); il a été rencontré au Caire par Bilharz en 1851, puis en Égypte par Walter Innès, en 1891, dans l'intestin grêle de l'enfant.

3° *Amphistomum hominis* (synonyme : *Gastrodiscus hominis*).

4° *Amphistomum Watsoni* (synonyme : *Cladorchis Watsoni*).

Les trématodes ont pour type les **Douves** et sont constitués par un corps foliacé non segmenté, pourvu d'un tube digestif incomplet, sans anus.

A côté de ces douves *intestinales*, on peut également trouver dans

Fig. 110. — Tête de Bothriocéphale.

a, Bothridies.

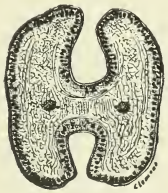

Fig. 111. — Coupe transversale d'une tête de Bothriocéphale.

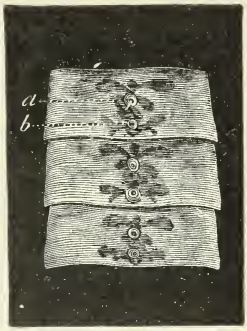

Fig. 112. — Anneaux de Bothriocéphale vus par la face ventrale et montrant la rosette utérine.

a, Pore génital ; *b*, orifice de la ponte.

l'intestin de l'homme certaines douves qui vivent normalement dans le foie. Ce sont : le *Fasciola hepatica*, le *Dicrocœlium lanceatum*, le *Fasciolopsis Rothouisi*, l'*Opisthorchis felineus*, l'*Opisthorchis noverca* et l'*Ospisthorchis sinensis*.

II. **Némathelminthes**. — Cette classe comprend des vers allongés et cylindriques, souvent grêles et même filiformes ; ils possèdent une cavité générale dans laquelle flotte le tube digestif, quand il existe, et les organes sexuels, ces parties n'étant reliées à la paroi du corps que par de rares travées conjonctives. Cette classe comprend trois ordres :

Les *Nématodes*, à tube digestif complet ; les *Gordiens*, à tube digestif atrophié chez l'adulte, et les *Acanthocéphales*, dont la larve et l'adulte n'ont pas de tube digestif et possèdent une trompe rétractile avec crochets.

A. *NÉMATODES*. — On trouve les familles *Ascaridiæ*, *Strongylidiæ*, *Trichotrachelidæ* et *Angiostomidæ*.

Fig. 113. — *Ascaris lumbricoïdes* femelle, grandeur naturelle.

a, Anus ; *b*, bouche ; *v*, vulve.

Ascaridiæ. — La famille des *Ascaridiæ* comprend elle-même deux genres : le genre *Ascaris* et le genre *Oxyure*.

— Dans le genre Ascaris, nous trouvons :

1° *Ascaris lumbricoïdes* ou lombric. — *Description :* Le corps est blanc laiteux, élastique et atténué à ses extrémités. La tête porte trois lèvres ; la supérieure est munie à sa base de deux papilles, les deux autres n'en présentent qu'une. Le mâle, long de 15 à 17 centimètres sur $3^{mm},2$ de large, a son extrémité caudale courbée vers la face ventrale et présentant deux spicules (fig. 114). La femelle, un peu plus longue, a son extrémité caudale conique et droite ; la vulve est située vers le tiers antérieur du corps (fig. 113).

Habitat : Intestin de l'homme, surtout de l'enfant. Généralement il y en a cinq ou six dans les premières portions de l'intestin grêle ; mais on en a trouvé jusqu'à six cents et même mille.

Évolution : L'œuf ellipsoïde mesure 60 à 70 μ de long sur 40 à 58 μ de large.

La coque lisse est entourée d'une couche transparente mamelonnée. Il se développe dans l'eau, par laquelle se produit l'infestation.

2° *Ascaris canis.* — Il est plus petit que le précédent.

3° *Ascaris maritima.* — Un seul exemplaire a été trouvé chez un enfant au Groenland.

— Dans le genre Oxyure, nous trouvons l'*Oxyurus vermicularis.* — *Description :* Petit ver de couleur blanchâtre, présentant une extrémité céphalique renflée, une bouche munie de trois lèvres et une crête prismatique longitudinale sur les parties latérales du corps. Le mâle, long de 3 à 5 millimètres, présente une extrémité caudale sinueuse ou enroulée en spirale, terminée par un long spicule récurvé en hameçon. La femelle, longue de 9 à 12 millimètres, est effilée à son extrémité caudale ; sa vulve est située un peu en avant du quart antérieur du corps (fig. 115).

Fig. 114. — *Ascaris lumbricoïdes.* Extrémité postérieure du mâle.

Habitat : Intestin grêle, cæcum et portion terminale de l'intestin chez l'homme. Les femelles se trouvent dans le gros intestin, où elles viennent pondre. Les mâles meurent après la fécondation.

Évolution : Les œufs sont lisses, longs de 50 à 54 μ et larges de 20 à 27 μ.

Ils sont revêtus d'une enveloppe albumineuse, qui leur permet de s'agglomérer. Le développement de l'oxyure est direct, sans hôte intermédiaire.

Strongylidæ. — Bouche munie de six papilles ou d'une armature chitineuse ; bourse copulatrice chez le mâle.

Le genre le plus intéressant de cette famille est le genre *Uncinaria* renfermant :

1° *Uncinaria duodenalis* ou *Anchylostoma duodenale*, que l'on a rencontré assez rarement, il est vrai, chez l'enfant. — *Description :* Corps blanc rosé, cylindrique. Capsule buccale située obliquement sur la face dorsale et présentant quatre dents recourbées en crochet et deux petites dents saillantes. Le mâle, long de 8 à 11 millimètres, présente une bourse caudale d'où sortent deux spicules longs et grêles. La femelle, longue de 10 à 18 millimètres, est obtuse à son extrémité caudale ; la vulve est située vers le postérieur du corps.

Habitat : Intestin grêle.

Évolution : Œufs ellipsoïdes, à coque mince, de 52 μ de long sur 32 μ de large. Ils se développent dans l'eau ou la terre humide, donnant naissance à une larve (larve rhabditiforme), qui, ingérée, continue à évoluer dans le tube digestif de l'homme. La pénétration de l'embryon peut également se faire par la peau.

2° *Uncinaria americana.* — Il n'a pas de dents ventrales à sa cupule buccale.

Trichotrachelidæ. — Dans la famille des *Trichotrachelidæ*, la moitié antérieure du corps effilée loge l'œsophage.

1° *Trichocephalus trichiurus* ou *dispar* (synonyme : *Ascaris trichiura*). — *Description :* Le mâle, long de 35 à 45 millimètres, est effilé à sa partie antérieure, plus épais à sa partie postérieure, terminée par un spicule et contournée en spirale. La femelle, longue de 35 à 50 millimètres, est effilée dans ses deux tiers antérieurs, plus épaisse dans son tiers postérieur (fig. 116).

Fig. 115. — Oxyures, grandeur naturelle : ♂, mâle ; ♀, femelle.

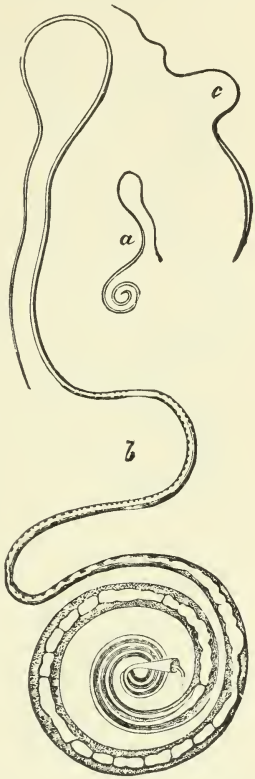

Fig. 116. — Trichocéphales.

a, Mâle de grandeur naturelle ; b, mâle grossi ; c, femelle de grandeur naturelle.

Habitat : Cæcum, côlon, intestin grêle de l'homme.

Évolution : L'œuf brunâtre, long de 51 à 53 μ de long et large de 21 à 23 μ, présente aux deux pôles une sorte de bouchon un peu saillant et de couleur plus claire que la coque. Celle-ci est très épaisse. Infestation directe.

2° *Trichinella spiralis* (synonyme : *Trichina spiralis*). — *Description :* Ver de petite taille à peine visible à l'œil nu (fig. 117).

Habitat : Tube digestif du porc, du rat, etc., et de l'homme.

Évolution : Les œufs, de 20 μ de diamètre, donnent naissance aux embryons qui traversent la paroi intestinale, suivent les lymphatiques, arrivent dans le

sang et vont s'enkyster dans les muscles, parfois dans d'autres tissus, déterminant la Trichinose. Ingérées par un animal susceptible de s'infester, les larves contenues dans les kystes musculaires donnent naissance à des trichines intestinales adultes.

Angiostomidæ. — La famille des *Angiostomidæ* ou *Anguillulidæ* comprend en particulier le genre Strongyloïdes, parmi lequel on décrit le *Strongyloïde intestinalis* (synonyme *Anguillula stercoralis* et *Anguillula intestinalis*).

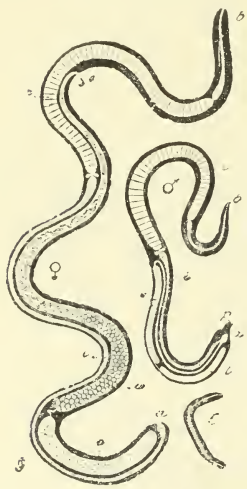

Fig. 117. — Trichines adultes grossies 50 fois, ♂, mâle, ♀ femelle.

a, Anus ; *b*, bouche ; *c*, corps cellulaire ; *e*, embryon ayant franchi la vulve ; *i*, intestin ; *o*, ovaire ; *p*, papilles copulatrices ; *t*, testicule ; *u*, utérus ; *v*, vésicule séminale ; E, embryon libre fortement grossi.

Ce parasite présente deux formes distinctes, qui avaient d'abord été prises pour deux espèces différentes : 1° une forme parasite ou intestinale ; 2° une forme libre ou stercorale.

Habitat : La première forme seulement vit dans l'intestin de l'homme ; la seconde dans les matières fécales mises en liberté.

B. *GORDIENS* et *ACANTHOCÉPHALES*. — Les ordres des *GORDIENS* et des *ACANTHOCÉPHALES* sont beaucoup moins importants que celui des Nématodes, que nous venons d'étudier : le premier renferme quelques parasites intestinaux : le *Gordius aquaticus*, le *G. tolosanus*, le *G. varius*, le *G. chilensis*, le *G. tricuspidatus* ; au second appartiennent le *Giganthorhynchus gigas* et le *Giganthorynchus moniliforme* (1).

Symptômes. — Les anciens accordaient aux vers intestinaux une large part dans la pathogénie des maladies. Aujourd'hui, c'est à peine si les médecins croient encore aux maladies vermineuses. Évidemment des individus peuvent être porteurs de vers intestinaux et vivre en parfaite santé. Néanmoins, il est bien évident que les vers intestinaux peuvent être la cause de troubles sérieux et profonds. Nous examinerons les symptômes que l'on observe le plus fréquemment chez l'enfant.

État général. — L'enfant qui a des vers intestinaux présente un facies spécial. Son teint est pâle, légèrement jaune : ses yeux sont cernés. L'*anémie* est fréquemment observée, et cette anémie n'est pas en rapport avec la longueur du ver, mais avec le nombre de parasites contenus dans l'intestin. C'est ainsi que les grands cestodes déterminent, en général, peu de symptômes, tandis que le *Tænia*

(1) On trouvera de plus amples renseignements dans le Précis de parasitologie du Pr Guiart, et dans l'article *Vers intestinaux* du Pr Guiart *in* Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Thoinot, fasc. XVII.

nana produit souvent l'anémie; dans l'observation publiée par Vaccino Nicolo (1), un enfant qui présentait une anémie profonde expulsa plus de 2000 *Tænia nana*. L'anémie est également très prononcée lorsque l'enfant est porteur de vers qui, se nourrissant de sang, s'implantent dans la muqueuse intestinale en la déchirant et en produisant de petites hémorragies multiples.

A ce point de vue, les Douves intestinales et les Nématodes sont particulièrement redoutables. Certains de ces parasites produisent des plaies de l'intestin, déterminent une irritation violente de la muqueuse, des selles diarrhéiques abondantes, parfois striées de sang.

L'anémie causée par les ankylostomes peut être pernicieuse, progressive, et entraîner la mort; mais cette anémie profonde, que l'on observe fréquemment, n'est pas toujours la conséquence des hémorragies intestinales répétées, puisque des parasites tels que les bothriocéphales, qui ne produisent pas d'hémorragie, peuvent également la provoquer. A la suite des expériences de Schauman, Talqvist et d'autres, il est permis d'attribuer la cause de ces anémies à l'action des toxines sécrétées par la plupart des vers intestinaux; ces toxines passeraient dans le sang et détruiraient les globules rouges. Peut-être aussi les colibacilles, hôtes habituels de l'intestin, pourraient-ils, en petit nombre, pénétrer dans le sang à la faveur de l'altération de la muqueuse intestinale et amener à la longue un état de subinfection qui se traduirait par de l'anémie pernicieuse (Charleton).

La fièvre a été souvent observée ; elle est sans doute due aux toxines élaborées dans l'intestin par les parasites (2).

Système nerveux. — Ce sont des accidents, souvent réflexes, ayant leur point de départ dans l'irritation des terminaisons nerveuses de l'intestin. Ces plexus, parsemés de cellules ganglionnaires, existent dans la sous-muqueuse (plexus de Meissner) et dans la tunique musculaire (plexus d'Auerbach). Parmi les troubles le plus fréquemment observés, citons les convulsions, des vertiges, des névralgies, des accès épileptiformes (3) ou hystériformes ; la chorée, des paralysies de certains muscles de la face ou de l'œil, voire même l'hémiplégie ou la paraplégie, de la constriction de la gorge, des accès de suffocation et de dyspnée prolongée pouvant aller parfois jusqu'à la cyanose, à l'asphyxie et à la mort (Guiart).

Appareil digestif. — Les symptômes sont très variables. On peut observer des nausées avec vomissements, une sensation de faim exagérée, des coliques et de la diarrhée. Signalons aussi les châtouillements intolérables causés à l'anus par la présence des oxyures femelles, qui choisissent cet endroit pour pondre. On a également

(1) *Gazetta degli Osp. et del. clin.*, 1er mai 1904.
(2) Wettendorff, Fièvre due aux ascarides (*Policlinique*, 1er juin 1903).
(3) Syndrome épileptique chez un enfant atteint d'ascarides (*Ann. de méd. et de chir. inf.*, 1905).

signalé des cas d'obstruction intestinale causée par des amas de vers intestinaux, particulièrement des ascarides pelotonnés, et des cas de péritonites mortelles, dues à la migration de parasites à travers la paroi intestinale.

Signalons aussi la douleur vive par le palper profond de la paroi abdominale, douleur siégeant fréquemment au voisinage du point de Mac Burney et que l'on peut presque considérer comme le signe pathognomonique de la présence de l'Ascaride dans l'intestin (Guiart).

On a décrit souvent une *ascaridiose à forme typhoïde*, caractérisée par l'apparition subite des accidents, leur rémission plus ou moins longue, plus ou moins complète, et leur cessation aussitôt après la disparition des helminthes.

Organes des sens. — Les muscles de l'œil peuvent être atteints de contractures spasmodiques : strabisme, blépharospasme ; la dilatation de la pupille avec éclat du regard existerait surtout dans la lombricose (Duchamp). On peut également observer de la perversion du goût, et même des troubles visuels pouvant aller jusqu'à la cécité complète ; j'ai eu personnellement l'occasion de traiter, avec le Dr Henri Coppez, une cécité de ce genre causée par les oxyures.

Autres accidents. — Les vers intestinaux peuvent déterminer encore d'autres accidents par suite de leurs migrations. Il leur arrive fréquemment, par exemple, de remonter dans l'estomac, provoquant des crises de gastralgie, de s'engager dans l'œsophage, dans le pharynx et dans le nez, dans la trompe d'Eustache, dans la trachée, dans les bronches, pouvant occasionner alors la *mort subite* par suffocation. Ils peuvent également s'engager dans le canal de Wirsung et surtout dans le canal cholédoque, pour aller constituer des abcès dans le pancréas et dans le foie ; on les a trouvés fréquemment logés dans l'appendice (appendicite vermineuse).

D'après Guiart, les vers intestinaux seraient surtout dangereux *parce qu'ils inoculent dans la muqueuse du tube digestif les bactéries pathogènes qui peuvent exister dans le contenu de l'intestin.*

Ils joueraient donc un rôle important dans l'éclosion des infections intestinales : l'appendicite, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysenterie.

Ladrerie. — La ladrerie est constituée par la *migration des larves de tænia* ou *cysticerques* dans le tissu conjonctif intermusculaire ou accessoirement dans d'autres points de l'organisme. Les cas observés chez l'homme dans nos pays se rapportent tous au *Cysticercus cellulosæ* du *Tænia solium.* Le cysticerque est enkysté (dans les muscles) ou libre (méninges, ventricules ou cavités de l'œil).

En Chine, au Japon, en Australie et à la Guyane anglaise, on a signalé une forme très spéciale de ladrerie produite par la larve d'un *bothriocéphale*, dont la forme adulte n'est pas encore connue (Guiart).

Les symptômes de la ladrerie seront variables suivant les organes envahis. Le plus souvent, c'est dans le tissu conjonctif intermuscu-

laire que les cysticerques sont transportés, déterminant de la faiblesse musculaire, de l'amaigrissement et la cachexie.

Lorsqu'ils se déposent dans le tissu conjonctif sous-cutané ou sous les aponévroses, ils soulèvent la peau et lui donnent un aspect bosselé (Guiart). Dans les méninges, le cysticerque prend une forme en grappe (*Cysticercus racemosus*) ; dans les ventricules, au contraire, il a une forme arrondie. La ladrerie cérébrale se manifestera par des symptômes variables suivant le siège du parasite. Deux symptômes sont constants : la céphalalgie et les convulsions épileptiformes.

Le parasite peut également se développer dans l'orbite, dans la paupière, dans la cornée, dans l'iris. Dans ce dernier cas, il tombe généralement dans la chambre antérieure. Dans le cristallin, le cysticerque produit une cataracte. Quand il se développe *sous la rétine*, il décolle cette membrane et devient libre au milieu du corps vitré.

Diagnostic. — Le diagnostic des vers intestinaux n'est pas toujours facile. Si parfois on met sur le compte de l'helminthiase ce qui ne lui appartient pas, il arrive assez souvent aussi que l'on ne fait pas ce diagnostic, parce qu'on ne songe pas à l'action des vers.

Diagnostic différentiel. — Quand un enfant maigrit et qu'il continue à manger plus que de coutume, s'il a des troubles digestifs qu'on ne peut rapporter à une cause bien déterminée, on doit soupçonner l'helminthiase ; de même s'il est anémique ou s'il a des convulsions dans les conditions énumérées à la symptomatologie.

Tout récemment, et plus particulièrement en ce qui concerne la lombricose, Napoléon Marini (d'Alep) a montré la difficulté du diagnostic dans certaines formes localisées : ainsi la colique vermineuse peut simuler, à s'y méprendre, la *colique hépatique* ou *appendiculaire* (Joseph Martin); d'autres fois, on songera à la *dysenterie aiguë* ou *chronique* et même au *choléra* (cas de Marini) ; on a pu prendre la gastralgie vermineuse pour de la *gastrite ulcéreuse*. La forme *typhoïde*, qui débute par une fièvre précoce à 39° ou 40° le matin, avec vive douleur abdominale, ne cède ni aux bains froids, ni aux antithermiques, tandis qu'elle guérit brusquement après l'administration d'un vermifuge. Au cas de strabisme, de dilatation pupillaire, de mouches volantes, de phénomènes d'amblyopie et même de cécité, il faudra toujours éliminer chez l'enfant la possibilité de l'helminthiase ; il n'est pas douteux que certaines crises de *convulsions*, d'*épilepsie*, surtout fruste, et même des *méningites* (comme nous dit l'avoir observé Cruchet) peuvent avoir une origine analogue.

Diagnostic positif. — Le diagnostic sera confirmé par la présence d'anneaux de ténia, trouvés dans les selles, ou de vers entiers, ou de leurs œufs.

Examen macroscopique des fèces. — La recherche des petits vers intestinaux se fait de la manière suivante :

Les matières fécales sont recueillies dans une terrine, dans laquelle on ajoute une notable quantité d'eau. On agite et on laisse reposer deux à trois minutes. On décante ; on ajoute de l'eau. On opère ainsi à cinq ou six reprises, jusqu'à ce qu'il ne reste plus que les Helminthes, que l'on examine à la loupe dans de petites cuvettes de porcelaine mi-partie noires, mi-partie blanches.

Examen microscopique. — Si les matières sont liquides, on en dépose simplement une goutte sur une lame et on couvre d'une lamelle. Si elles sont solides, on dépose une goutte d'eau distillée sur la lame, et avec le fil de platine on prélève une trace de matière, qu'on dilue dans la goutte d'eau. Après quoi, on recouvre d'une lamelle. On se servira pour les débuts de l'objectif 4. Dès qu'on sera familiarisé avec ces examens, on pourra se servir de l'objectif n° 2. Pour examiner la structure de certains œufs, on emploiera les objectifs 6 et 8.

L'addition d'une goutte de potasse à la préparation mettra en évidence certains détails (opercule des œufs des trématodes).

Détermination des œufs. — Les œufs des trématodes possèdent tous, à un de leurs pôles, un clapet qui se détache pour la sortie de l'embryon (1). Le bothriocéphale, qui est un cestode, possède également un œuf à clapet.

Le tableau ci-après et la figure 118 résument les caractères des principaux œufs (Guiart).

NUMÉROS.	PARASITES.	COLORATION DE L'ŒUF.	DIMENSIONS MOYENNES DE L'ŒUF.
1	*Fasciola hepatica*.....	jaune brunâtre clair	150 μ × 80 μ
2	*Fasciolopsis Buski*.....	brun clair	125 μ × 75 μ
3	*Dicrocœlium lanceatum*...	brun foncé	40 μ × 25 μ
4	*Heterophyes heterophyes*..	brun rougeâtre foncé	28 μ × 16 μ
5	*Opisthorchis felineus*.....	jaune brunâtre clair	30 μ × 15 μ
6	*Opisthorchis sinensis*.....	brun clair	28 μ × 16 μ
7	*Schistosomum hæmatobium*.....	jaune ou jaune brunâtre	100 μ × 50 μ
8	*Gastrodiscus hominis*.....	jaune brunâtre	150 μ × 75 μ
9	*Bothriocephalus latus*.....	brunâtre mat	70 μ × 45 μ
10	*Ascaris lumbricoides*.....	jaune clair ou foncé	65 μ × 50 μ
11	*Ascaris canis*.....	jaune clair	70 μ × 60 μ
12	*Oxyurus vermicularis*.....	incolore ou jaunâtre	50 μ × 20 μ
13	*Trichuris trichiurus*.....	brunâtre à pôles incolores	55 μ × 25 μ
14	*Trichostrongylus instabilis*.....	incolore	75 μ × 40 μ
15	*Uncinaria duodenalis*.....	incolore	60 μ × 40 μ
16	*Necator americanus*.....	incolore	70 μ × 40 μ
17	*Strongyloides stercoralis*..	incolore	60 μ × 30 μ
18	*Gigantorhynchus hirudinaceus*.....		90 μ × 40 μ

Urino-diagnostic. — On pourra, à la rigueur, se servir du procédé de Iefimov pour dépister l'helminthiase. Cet auteur a pensé que l'on devait retrouver dans l'urine la trace des toxines sécrétées par les vers intestinaux, charriées par le torrent circulatoire et par suite éliminées par le filtre rénal.

(1) Les œufs d'un trématode qui vit dans le sang, le *Schistosomum hæmatobium*, peuvent être éliminés à travers la paroi du gros intestin. Les œufs de ce trématode n'ont pas de clapet, mais présentent un éperon résistant et acéré, long d'environ 20 μ.

Pour mettre en évidence la présence de ces toxines dans l'urine, Iefimov emploie le nitrate acide de mercure (liqueur de Belloste).

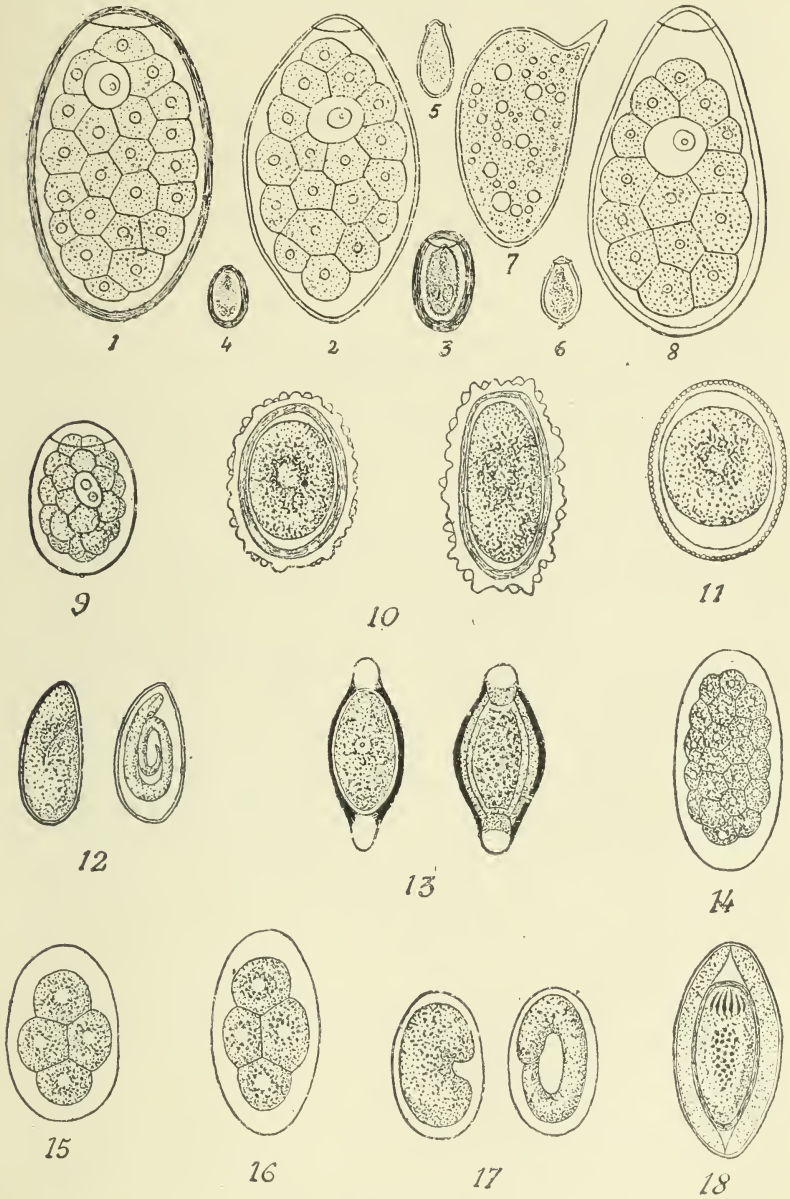

Fig. 118.

1 à 18, Œufs des principaux vers intestinaux (Guiart).

On met dans un tube à essai 5 centimètres cubes à 10 centimètres cubes d'urine fraîchement émise; on chauffe jusqu'à complète ébullition ; retirant

de la flamme, on verse dans l'urine V à X gouttes de nitrate acide de mercure. La réaction se produit immédiatement ; si le sujet est indemne de vers intestinaux, le liquide urinaire se trouble, devient lactescent, floconneux, plus ou moins abondant ; dans le cas contraire, c'est-à-dire si le malade est atteint d'helminthiase, la coloration obtenue est grisâtre, d'intensité variable, pouvant aller *jusqu'au noir* (1).

D'après les recherches les plus récentes (Carletti et Dozzi), cette réaction ne serait pas pathognomonique. Néanmoins elle peut être utilisée à titre d'indication.

Enfin le diagnostic pourra être éclairé par la recherche de l'*éosinophile* dans le sang, et des *cristaux de Charcot-Leyden* dans l'intestin.

Traitement. — La prophylaxie doit précéder le traitement médicamenteux.

Prophylaxie. — Le traitement prophylactique comporte les indications précises suivantes :

1° La *surveillance et l'expertise de la viande* des porcs et des bœufs destinés à la consommation doivent être rigoureuses. Les viandes suspectes seront écartées ;

2° On ne fera usage que d'*eau filtrée* et *bouillie* ;

3° Les viandes de porc et de bœuf *seront cuites à fond.* Lorsque l'on instituera un traitement par la viande crue, on prescrira la viande de mouton ou de cheval ;

4° Les *vers intestinaux éliminés seront détruits* par l'eau bouillante.

Traitement médicamenteux. — Le traitement médicamenteux variera selon les espèces de vers rencontrées.

Tænia et bothriocéphale. — Le ténifuge le plus employé est la *fougère mâle.* On l'extrait du rhizome ou tige souterraine du *Polypodium felix mas.* Il doit ses propriétés à l'acide félicique et à une huile essentielle. On l'administre sous forme d'*extrait éthéré*, après avoir préalablement vidé le côlon par un laxatif.

Les quantités suivant l'âge sont les suivantes :

De 1 à 2 ans.....	0gr,40 à 1 gramme.
2 à 5 ans.....	1 à 3 grammes.
5 à 10 ans.....	3 à 6 grammes.

Dans un électuaire ou en émulsion avec l'oléo-saccharure de citron ou d'orange. A prendre en une fois.

On peut encore prescrire :

Extrait éthéré de fougère mâle.....	1 à 4 grammes.
Calomel.....	10 à 40 centigrammes.
Sucre	8 grammes.
Gélatine.... q. s. p. f. une gelée de consistance ordinaire.	

A prendre en deux fois, à une demi-heure d'intervalle. Si, au bout de trois à cinq heures, le ver n'est pas expulsé, on peut administrer un lavement de 500 grammes à 1 litre d'eau tiède.

(1) Cristol, Thèse de doctorat de Bordeaux, 1908.

ou encore :

Extrait éthéré de fougère mâle.....	1 à 4 grammes.
Huile de ricin.....	15 —
Sirop de menthe.....	20 —

(Périer.)

On peut également employer les graines de courge ou de citrouille, 35 à 60 grammes de graines fraîches, *non décortiquées*. On les pile et on les mélange avec du miel. On ajoute un peu d'eau et on administre en deux ou trois fois, d'heure en heure.

On peut prescrire aussi :

Semences de courges.....	30 à 60 grammes.
Triturer avec sucre de lait.....	30 —

En trois fois de dix en dix minutes.

Pelletiérine. — Ce médicament doit être employé avec prudence. mais c'est à tort que certains auteurs le considèrent comme très dangereux. Je l'ai souvent employé aux doses suivantes :

De 3 à 5 ans.....	5 à 10 centigrammes.
5 à 10 ans.....	10 à 20 —

Je le prescris en association avec le tanin, 0gr,50. Je n'ai jamais observé d'accident.

La veille, on met l'enfant à la diète lactée. Le médicament est donné le lendemain à jeun ; dix minutes après, on fait boire un verre d'eau et, une demi-heure après, on administre un *purgatif*, *salin* de préférence.

Thymol. — Dans ces dernières années, on a beaucoup préconisé le thymol. Voici, d'après Guiart, comment il faut l'administrer.

La veille au soir, le dernier repas se composera d'une tasse de lait

Le lendemain matin, à jeun, on prendra, à une heure d'intervalle, trois cachets contenant chacun 75 centigrammes à 1 gramme de thymol pulvérisé (ces doses seront réduites suivant l'âge du sujet). Une demi-heure après le dernier cachet, on prendra, à un quart d'heure d'intervalle, deux verres d'eau de Sedlitz ou tout autre purgatif salin.

Le même auteur recommande également le procédé suivant, qui a l'avantage de permettre au malade de s'alimenter comme d'ordinaire, à *condition de ne boire que de l'eau.* On sait, en effet, que le thymol est insoluble dans l'eau (1/1200 dans l'eau à 15°), tandis qu'il est très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme et assez soluble dans l'huile ; durant trois jours consécutifs, le malade prendra chaque matin à jeun, à une heure d'intervalle, deux à trois cachets renfermant chacun, suivant l'âge, de 0gr,30 à 0gr,75 de thymol pulvérisé (1). Après chaque prise, le malade pourra boire un peu d'eau. Cinq heures après le dernier cachet, on fera prendre un léger purgatif salin, s'il ne s'est pas produit d'évacuation intestinale.

(1) Il s'agit ici de malade adulte. On réduira la dose à 0gr,10, 0gr,20, 0gr,30, 0gr,50, 0gr,75 pour les enfants.

En résumé, dit Guiart, il faut employer le thymol *à forte dose, mais en nature, jamais en solution*, et à la suite de son ingestion, *ne boire que de l'eau.*

En règle générale, l'enfant à qui on a administré un vermifuge doit rester au lit, pour éviter les nausées, les vomissements et les syncopes qui peuvent s'ensuivre.

Le malade ira à la selle sur un vase rempli aux trois quarts d'eau tiède, afin que le ténia reste entier s'il est expulsé.

Si l'on a des doutes au sujet de l'expulsion totale du ver, on attendra, pour prendre un ténifuge, la réapparition des anneaux dans les selles.

Ascarides. — Les médicaments les plus employés sont le *semen-contra*, son principe actif la *santonine* et le *calomel.* On prescrira la *poudre de semen-contra*, à la dose de 1 à 4 grammes suivant l'âge, délayée dans un verre de lait ou incorporée à du miel ou à de la confiture. On espacera les doses et, après la dernière, on fera prendre une dose purgative d'huile de ricin.

On pourra également administrer la dose de *semen-contra* le matin à jeun et le lendemain matin donner :

Calomel..... Scammonée.....	} āā 10 à 30 centigr. suivant l'âge.

ou

Huile de ricin.....	10 à 30 grammes.

On peut encore administrer la *santonine* en pastilles qui, d'après le *Codex*, contiennent 1 centigramme de médicament actif.

On a recommandé aussi la *mousse de Corse*, mélange d'un très grand nombre d'algues, parmi lesquelles domine le *fucus helminthocorton*, aux doses suivantes :

De 0 à 15 mois.....	1 à 3 grammes.
15 mois à 3 ans.....	3 à 5 —
3 à 5 ans.....	5 à 10 —
5 à 10 ans.....	10 à 15 —

En *décoction sucrée* coupée avec du lait à prendre en une seule fois le matin à jeun.

Oxyures. — Le traitement doit s'inspirer des conditions de vie des oxyures. L'oxyure n'est pas un parasite du gros intestin ; son véritable habitat est l'extrémité de l'intestin grêle ; c'est là qu'il grandit et s'accouple. Mais, après l'accouplement, les mâles meurent et sont expulsés.

Les femelles fécondées passent dans le cæcum et parfois dans l'appendice. C'est alors surtout qu'elles pénètrent dans la paroi de l'intestin pour se nourrir. Quand les œufs sont arrivés à maturité, les femelles cheminent jusqu'au niveau du rectum, dans la muqueuse duquel elles se fixent pour effectuer leur ponte, cause du *prurit anal* caractéristique de la présence des oxyures.

On administrera donc d'abord les cachets de santonine et calomel, comme pour les ascarides, afin de chasser les oxyures qui sont dans l'intestin grêle. Puis on ordonnera chaque matin, pendant plusieurs jours, le lavement suivant :

Glycérine neutre.....	} ãã 50 grammes.
Eau distillée.....	

Je me suis toujours très bien trouvé des lavements salés ou vinaigrés (une cuillerée à soupe de vinaigre ordinaire pour 100 grammes d'eau).

Pour calmer les démangeaisons anales, on fera le soir des onctions, au niveau de l'anus, avec de l'onguent napolitain, ou on introduira dans le rectum le suppositoire suivant :

Calomel.....	20 centigrammes.
Beurre de cacao.....	3 grammes.

Pour un suppositoire.

On veillera à ce que les ongles des malades atteints d'oxyures soient coupés ras. On prendra les précautions nécessaires pour que, pendant son sommeil, l'enfant n'infecte pas secondairement sa cavité buccale et ses voies génitales.

On prescrira la *santonine* (un des principes actifs du *semen-contra*) aux doses suivantes :

En dessous de 2 ans.....	Abstention.
De 2 à 5 ans.....	5 à 10 centigrammes.
— 5 à 10 ans.....	10 à 15 —

L'emploi de la santonine doit être prudent. Administrée dissoute dans l'huile, elle serait absorbée lentement dans l'intestin, et les accidents d'intoxication seraient évités. Il est cependant utile de savoir que des accidents d'intoxication ont été observés chez un enfant de cinq ans avec une dose de $0^{gr},0125$ et chez un enfant de trois ans et demi avec une dose de $0^{gr},10$.

Bouchut prescrivait de la façon suivante :

Santonine (suivant l'âge).....	$0^{gr},02$, $0^{gr},04$, $0^{gr},06$, $0^{gr},10$
Calomel.....	$0^{gr},05$, $0^{gr},10$, $0^{gr},15$
Sucre de lait.....	1 gramme.

Pour une poudre, à prendre le matin à jeun.

On peut prescrire également :

Santonine.....	$0^{gr},18$
Calomel à la vapeur.....	$0^{gr},18$
Sucre de lait.....	$4^{gr},50$

M. et D. en neuf paquets.

Donner un de ces paquets à six heures, un à sept et un à huit heures du matin pendant trois jours consécutifs (Demme).

LES EMPOISONNEMENTS DIGESTIFS

J'examinerai dans ce chapitre :

1° Les intoxications dues à l'ingestion des poisons mélangés aux aliments ou contenus dans certains objets mis au contact de l'enfant : plomb, phosphore, cuivre, etc. ;

2° Les intoxications par les aliments impropres à la consommation : champignons vénéneux, végétaux toxiques (gesse, ivraie, ciguë, etc.) ;

3° Les intoxications par les aliments habituels, qui sont devenus impropres à la consommation, parce qu'ils ont subi des transformations chimiques ou biologiques (lait, crèmes et gâteaux, viandes, etc.) ; ou parce qu'ils sont absorbés en trop grande quantité (intoxication par l'alcool) ;

4° Les intoxications par les poisons ingérés accidentellement ou par des médicaments administrés à doses exagérées.

INTOXICATIONS DUES A L'INGESTION DE POISONS MÉLANGÉS AUX ALIMENTS

Les principales intoxications de ce genre rencontrées chez les enfants sont les suivantes :

Plomb. — Saturnisme.

Étiologie. — Le *plomb* est une cause fréquente d'intoxication. Il peut être absorbé avec l'eau qui a séjourné dans les conduites de plomb ou dans des citernes, dans des réservoirs peints au minium, des ustensiles recouverts d'un mauvais étamage ou des poteries recouvertes de certains vernis.

La contamination peut se faire par les siphons à eau de Seltz, les appareils à distillation, les pompes à bière, les grains de plomb servant au nettoyage des bouteilles ou séjournant dans le gibier mariné, par le beurre coloré ou chromate de plomb ou falsifié avec la litharge et la céruse ; par le pain fait avec de la farine broyée par les meules dont les trous ont été bouchés avec du plomb : par les bonbons.

Les conserves faites à l'huile, les conserves de viande peuvent contenir de notables quantités de plomb.

A côté de ces intoxications alimentaires, nous devons signaler les intoxications dues aux sels de plomb contenus dans certains objets qui se trouvent généralement dans l'entourage de l'enfant, les intoxications plombigènes par les jouets, par le papier d'étain entourant le

chocolat et les bonbons, par les boîtes de couleurs, par les toiles cirées blanches, par les tétines.

Symptômes. — Le plomb peut déterminer une *intoxication aiguë* avec coliques très violentes, vomissements et diarrhée, s'accompagnant souvent de convulsions. C'est, en réalité, le tableau clinique de la gastro-entérite aiguë.

L'*intoxication chronique* se présente avec les caractères du saturnisme de l'adulte.

Les troubles nerveux prédominent ; la paralysie se localise spécialement aux membres inférieurs, contrairement à ce que l'on observe chez l'adulte, où les phénomènes paralytiques touchent d'abord les extenseurs de l'avant-bras (observation de Comby).

Les autres troubles nerveux sont comme chez l'adulte : l'encéphalopathie, qui affecte la forme convulsive ; l'hyperesthésie, les arthralgies, les troubles sensoriels, la névrite optique, des paralysies de la troisième paire.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'intoxication par le plomb est généralement très difficile. Les symptômes sont ceux de la gastro-entérite, et c'est presque toujours le hasard qui fait découvrir la cause des accidents.

Le *liséré de Burton*, qui est pathognomonique, manque dans 50 p. 100 des cas.

Traitement. — Le traitement de l'intoxication aiguë se résume à éliminer le poison par des lavages d'estomac, à administrer du *sulfate de soude* et à écarter la cause de l'intoxication.

Dans l'*intoxication chronique*, on instituera la médication iodurée ; on administrera des laxatifs ; on prescrira les bains sulfureux et la diète lactée.

Cuivre.

Les *sels de cuivre* sont peu toxiques quand on les ingère, parce que le foie en arrête une certaine quantité ; mais on ne peut affirmer l'innocuité de doses longtemps prolongées.

Dans les cas d'*empoisonnement aigu* où l'autopsie a pu être faite, on a constaté une inflammation plus ou moins profonde du tube digestif et une coloration vert brunâtre des muqueuses.

L'empoisonnement aigu est rare, le toxique ayant des propriétés émétiques qui le font évacuer avant que l'absorption soit possible.

Dans l'*empoisonnement chronique*, on note une irritation gastrique et intestinale, avec nausées et selles diarrhéiques.

Symptômes. — L'ingestion d'un sel de cuivre détermine des nausées et des vomissements sanguinolents, verdâtres, avec douleur à l'épigastre et dans l'abdomen, s'accompagnant de coliques et de diarrhée.

Il survient de la céphalalgie, des crampes, un affaiblissement musculaire considérable. Le pouls, d'abord accéléré, se ralentit dans la suite, en même temps que la respiration. Une sueur froide et visqueuse couvre les téguments ; les urines sont rares ; l'affaiblissement musculaire touche à la paralysie. Très fréquemment on voit se produire de l'ictère ; la mort peut survenir rapidement dans les vingt-quatre heures, mais la guérison est fréquente.

L'élimination du cuivre est lente ; il se localise dans le foie et dans les os. Il s'élimine pour la plus grande partie par la bile, et en faible quantité, par l'urine et la salive.

Traitement. — On administre comme antidote l'albumine, qu forme avec les sels de cuivre des albuminates insolubles dans l'eau, mais se redissolvant dans un excès d'albumine et dans un excès de sel de cuivre.

Il faut provoquer le vomissement immédiatement après l'administration de l'albumine ou faire tout de suite un lavage d'estomac. On peut également employer une *solution diluée d'acide sulfhydrique*, la *magnésie*, le *charbon végétal*, ou bien encore la *limaille de fer*, pour précipiter le cuivre à l'état métallique. On évitera les corps gras.

Zinc.

Comme le cuivre, le zinc est rangé parmi les poisons musculaires. Les sels de zinc ont également des propriétés émétiques qui, très souvent, les font rejeter immédiatement après leur ingestion.

Symptômes. — L'intoxication s'observe le plus fréquemment après l'ingestion de farines avariées, auxquelles des boulangers, peu scrupuleux, ajoutent du sulfate de zinc afin d'en permettre le travail et d'en masquer la mauvaise qualité.

L'empoisonnement par les sels de zinc est le même que ceux qui ont été décrits pour le cuivre.

Traitement. — Il consistera à administrer une dissolution étendue de carbonate de soude, afin de précipiter le zinc à l'état de carbonate.

On prescrira également l'eau albumineuse et on pratiquera le lavage de l'estomac.

Arsenic.

Plus dangereux est l'*arsenic* que contiennent les *couleurs d'aniline* employées pour colorer certaines boissons et certains bonbons. Les intoxications par les bières arsenicales ont été signalées en Angleterre.

Symptômes. — L'*empoisonnement aigu* est caractérisé par les symptômes suivants : sensation de chaleur âcre à la gorge, nausées, vomissements, soif violente, douleur à l'épigastre et se propageant à l'abdomen, diarrhée abondante, céphalalgie, face grippée, tendance

à la syncope, crampes dans les membres ; pouls petit, irrégulier ; intermittent ; cyanose du visage et des extrémités, urines rares.

La mort survient généralement dans l'espace de six à vingt heures. A côté de ces formes à symptômes violents, Tardieu décrit une forme latente dans laquelle on n'observe qu'une grande faiblesse, s'accompagnant d'évanouissement et de somnolence, au milieu de laquelle la vie s'éteint, sans agonie, en quelques heures.

Dans l'*intoxication chronique*, on note de la diarrhée et une tendance nauséeuse qui vont s'aggravant, si l'absorption du toxique est continuée. La soif est intense, la faiblesse considérable, le cœur irrégulier. Des éruptions cutanées apparaissent ; la peau prend une teinte spéciale grisâtre : dans des cas plus avancés, on note de la paraplégie. Le sang est altéré par destruction d'une partie de l'hémoglobine.

Traitement. — On pratiquera un lavage d'estomac ou on évacuera e poison par l'administration d'un vomitif. On fera prendre des *sels de magnésie* en abondance, de l'*hydrate d'oxyde de fer* fraîchement préparé. On *évitera l'administration des alcalins.*

On prescrira :

Magnésie calcinée.....	12	grammes.
Sulfate de fer	30	—
Eau.....	250	—

Par cuillerée tous les quarts d'heure.

Étain.

Les empoisonnements qui ont été observés étaient dus pour la plupart au protochlorure d'étain.

Symptômes. — Ils se caractérisent par une action dépressive sur le système musculaire et déterminent des vomissements, une douleur aiguë à l'épigastre et à l'abdomen, de la diarrhée abondante. La soif est intense, l'anxiété très grande, le pouls petit et fréquent. On observe des mouvements convulsifs à la face et aux extrémités, quelquefois des paralysies et du délire.

Traitement. — Il consiste à administrer l'eau albumineuse, à évacuer le poison et à traiter les symptômes.

Phosphore.

Étiologie. — Cette intoxication a été fréquemment observée chez les enfants. Elle est souvent le résultat de l'administration de doses exagérées d'huile de foie de morue phosphorée, préconisée contre les manifestations rachitiques. Dans l'observation publiée par Haushalter (1), il s'agit d'un enfant de sept ans qui avait avalé un morceau de pâte phosphorée.

(1) Haushalter, *Société de médecine de Nancy*, 1906.

Dans une autre observation, l'auteur (1) cite le cas d'un enfant de dix ans qui avait absorbé en quatre jours six cuillerées de 15 grammes chacune d'huile de foie de morue phosphorée du *Codex* à 1 p. 1000, soit environ 50 milligrammes de phosphore. L'enfant mourut; l'autopsie démontra de la dégénérescence graisseuse du foie, du myocarde et du muscle triceps.

Symptômes. — Dans l'intoxication par le phosphore, on note des vomissements, de la *diarrhée*, des douleurs à l'épigastre, une tuméfaction du foie avec *ictère*, de l'élévation de température avec excitation. L'alcalinité du sang est diminuée; l'urine contient de l'albumine et des cylindres hyalins.

Le pouls est petit, très ralenti, pouvant tomber à 40 pulsations à la minute. On note des épistaxis, des hématémèses, de l'hématurie, une éruption pétéchiale de la peau, de l'incontinence d'urine et des matières.

La mort survient généralement du sixième ou douzième jour, par suite de la *dégénérescence graisseuse du myocarde.*

L'haleine a *une odeur alliacée* caractéristique. Cette particularité de l'haleine et l'*ictère* serviront à établir le diagnostic.

Traitement. — Lavage d'estomac avec une solution aqueuse de permanganate de potasse à 0,1 à 0,3 p. 100.

Comme antidote, on recommande le sulfate de cuivre en solution à 1 p. 100, la magnésie calcinée, dans l'eau, l'essence de térébenthine en émulsion, l'eau albumineuse. On prescrira aussi les sulfates et les phosphates alcalins, et on évitera l'administration des corps gras.

Chrome.

L'*acide chromique*, les chromates de potasse, d'étain, d'argent, de plomb, de cuivre, de zinc, de baryum et de calcium sont employés comme matières colorantes, dans la peinture à l'huile, la peinture sur porcelaine, l'industrie des papiers peints et des toiles peintes. On les a parfois utilisés pour colorer les jouets d'enfants ; le *beurre* contient parfois du *chromate de plomb.*

Symptômes. — Outre les symptômes suivants : vomissements, diarrhée, état demi-comateux, petitesse du pouls, respiration bruyante et stertoreuse, réfrigération et insensibilité, on a noté, dans l'empoisonnement par les sels de chrome, des douleurs très aiguës du côté des reins, par lesquels le poison s'élimine pour la plus grande partie.

Traitement. — On fera prendre à l'enfant des vomitifs ; on prescrira des carbonates de magnésie et de chaux ; on lui fera absorber de l'eau de chaux mélangée avec du lait ou de l'eau albumineuse.

(1) *Annales d'hygiène publique et de médecine légale* (août 1899).

INTOXICATIONS PAR LES ALIMENTS IMPROPRES A LA CONSOMMATION

Ces intoxications sont essentiellement de deux sortes, selon qu'il s'agit de *champignons vénéneux* ou de *végétaux toxiques*.

Champignons vénéneux.

La toxicité de certains champignons est bien connue. Ce sont en particulier les amanites (*Amanita bulbosa* et *Amanita muscaria*, ou fausse oronge). Ils contiennent plusieurs poisons, dont un alcaloïde, la *muscarine*, ou la *phalline* et des *résinoïdes*. Nous nous en tiendrons aux accidents causés par cette variété de champignons.

Symptômes et traitement. — La muscarine provoque de l'œdème pulmonaire, une hypotension artérielle avec exagération des systoles cardiaques, des convulsions. Quant à la phalline, c'est un hémolytique qui provoque de l'hémoglobinurie, puis de l'anurie et de l'urémie.

Des intoxications par les champignons ont été signalées chez des enfants. Nous devons à l'obligeance du Dr René Cruchet l'observation inédite ci-jointe. Cette observation très complète donne, en même temps que les symptômes, le traitement de l'intoxication par les champignons.

B..., né à Nantes, habite depuis une trentaine d'années Bordeaux, où il débite des fagots et vend des « allume-feu ». Le 21 septembre 1902, dès l'aube, il partit dans les landes des environs de Bordeaux, aux alentours de Croix-d'Hins, pour ramasser, comme à l'habitude, ces minces bandes de bois de pin qui, chaque semaine, de mai à octobre, sont enlevées aux arbres pour permettre l'écoulement de la résine et qui, réunies en petits tas, forment ce qu'on appelle, dans le pays, des allume-feu.

En cours de route, persuadé qu'à l'ombre des pignèdes il ne poussait que des champignons comestibles, il cueillit au hasard tous ceux, sans distinction d'espèces, qui s'offrirent à sa vue : si bien que, en rentrant chez lui à la nuit, il en avait récolté un plein sac.

Le lendemain matin 22 septembre, sa femme éplucha deux ou trois douzaines de ces champignons et les fit cuire dans l'huile bouillante durant un quart d'heure environ ; alors elle les sala et les servit : il était une heure de l'après-midi. Mais parce qu'une pièce d'argent, jetée dans la poêle, avait noirci pendant la cuisson, personne de la famille ne voulut en manger.

Seul, un sieur Ber. Jean, âgé de soixante et un ans, cordonnier, qui habite avec les B..., se moqua d'eux, prétendit que ces champignons étaient bons, finalement en avala une pleine assiette et les déclara exquis. Vers la même heure, entre une heure et trois heures, gagné par l'exemple, mais en cachette

(il l'avoua après), un fils B..., âgé de neuf ans et demi, goûta au plat fatal, mais on n'a jamais su exactement dans quelles proportions.

Le sieur Ber. ne commença à présenter des signes d'empoisonnement que le lendemain mardi à huit heures du matin (soit trente et une heures après l'ingestion), sous forme de vomissements, et mourut le jeudi suivant à l'hôpital Saint-André. Le jeune B... passa toute l'après-midi du 22 parfaitement tranquille; il prit son repas du soir, mangea de bon appétit et se coucha comme à l'habitude : c'est le 23, vers trois heures du matin seulement (soit vingt-cinq heures environ après l'ingestion) qu'il se réveilla et fut pris presque aussitôt de vomissements.

Soulagé temporairement, il ne tarda pas à se plaindre du ventre, à avoir des nausées et à vomir de nouveau : au milieu des matières rejetées, on trouva alors une seule moitié de champignon (de 5 centimètres de long sur $1^{cm},5$ dans sa plus grande largeur), qui semblait avoir été avalée sans être mâchée.

A cinq heures, ne pouvant plus rester au lit, très agité, il voulut se lever; mais, à ce moment, les coliques augmentant, il eut soudain une selle diarrhéique abondante et souilla son lit. Bientôt les douleurs devinrent intolérables; il lui semblait « qu'il brûlait à l'intérieur », il se tordait en poussant des cris et se pressait sur le bas-ventre et sur les lombes avec ses poings ; il avait une céphalalgie violente ; la soif était intense, dévorante, mais il refusait tout liquide (lait ou tisane), sauf l'eau fraîche : d'ailleurs, à peine cette eau était-elle absorbée que l'estomac la rejetait. Ces vomissements n'ont pris à aucun moment le caractère bilieux ou même glaireux ; quant aux selles, qui se répétèrent encore deux fois avant midi, elles furent toujours copieuses, inodores et « comme de l'eau ».

A midi, moment de l'admission du petit malade à l'hôpital des Enfants, MM. Fraysse, interne du service, et Lemaire, pharmacien de l'hôpital, constatent en plus des vomissements, un peu de refroidissement des extrémités, un pouls rapide, un grand abattement, presque du délire : l'enfant est entouré aussitôt de bouillottes, énergiquement frictionné, et on lui fait une injection sous-cutanée d'atropine à un quart de milligramme. Dans le courant de la journée et durant la nuit suivante, persistance des vomissements que provoque la moindre tentative d'absorption liquide, lactée, aqueuse ou médicamenteuse; diarrhée cholériforme avec matières en petite quantité, contenant des lambeaux filamenteux ; les fèces sont de couleur blanchâtre. Soif toujours intense, excitation manifeste, prenant parfois le caractère de véritables convulsions à forme classique, délire léger.

Le 24, à la visite, à neuf heures du matin, le jeune B... nous offre l'aspect d'un cholérique arrivé à la période d'algidité : les membres inférieurs un peu recourbés en chien de fusil, il gît, presque inerte, dans un état de somnolence continue, dont il est impossible de le tirer ; le facies, d'un teint terreux, est grippé, les yeux sont caves, le nez effilé : les pupilles non dilatées, malgré l'action récente de l'atropine, réagissent, mais faiblement, à la lumière. Pas de trismus ; la langue est recouverte d'un enduit saburral épais ; la sécrétion salivaire ne paraît pas modifiée. Le foie n'est pas augmenté de volume ni douloureux à la pression ; le ventre est rétracté en bateau : sa palpation provoque à peine quelques mouvements de défense et comme une sourde plainte. L'amaigrissement général est extrême ; les réactions musculaires et les réflexes sont affaiblis ou nuls ; pas de paralysie ou de contractures. Les extrémités sont

refroidies, le pouls est filiforme, incomptable, et il y a de l'hypothermie. Les battements du cœur sont très affaiblis, la respiration est un peu plus lente qu'à l'état normal.

Nous prescrivons une nouvelle injection de 500 centimètres cubes de sérum de Hayem; mais, malgré tout ce qu'on fit, l'enfant continua à avoir des vomissements incoercibles; il eut encore deux ou trois selles, puis entra finalement dans le coma et mourut le lendemain matin 25 septembre à sept heures et demie, soit soixante-six heures après avoir mangé les champignons vénéneux.

Autopsie. — L'autopsie a montré les troubles suivants :

L'estomac a ses dimensions normales. Sur toute la surface, plaques de suffusion sanguine, une surtout située à 3 centimètres environ au-dessous du cardia. Les intestins sont congestionnés : pas d'ulcérations. Dans la portion du duodénum située dans le voisinage du pancréas, on trouve les mêmes plaques de suffusion marquées sur l'estomac, en plus de petites granulations de la grosseur d'un grain de mil; dans la portion avoisinant le gros intestin, mêmes plaques de suffusion et granulations, mais en quantité moindre. Au niveau du gros intestin, un peu de congestion. Les ganglions mésentériques sont très gros. Le foie, un peu ratatiné, pèse 920 grammes; il a une teinte jaunâtre et rappelle le foie gras. Le pancréas est très diffluent ; il pèse 45 grammes. La rate, très congestionnée, molle, pèse 83 grammes.

La vessie est remplie d'urine, mais non distendue; les reins, rouges et congestionnés, pèsent le droit 80 grammes et le gauche 90 grammes : ce dernier présente quelques traînées purulentes.

Les poumons, très congestionnés, noirâtres, ne vont pas au fond du vase ; ils surnagent : le poids du gauche est de 175 grammes; celui du droit, de 205 grammes. Le cœur, qui pèse 145 grammes, est extrêmement mou, rappelant la teinte feuille morte. Le thymus, très hypertrophié, pèse 20 grammes.

Le cerveau, dont le poids égale 1250 grammes, offre une piqueté hémorragique, accentué au niveau des circonvolutions frontales surtout; les sinus sont très congestionnés.

Détermination végétale. — Des échantillons de champignons analogues à ceux mangés par l'enfant ont été montrés à M. Lemaire, pharmacien des hospices, qui a déclaré de la façon la plus nette qu'il s'agissait du genre *amanite* et de la variété *phalloïde* ou *bulbeuse*.

En ce cas, comme dans tous ceux où cette variété de champignons est en cause, nous retrouvons toutes les particularités de l'empoisonnement par l'amanite : la longueur de l'*état latent*, qui dépasse vingt-quatre heures; des vomissements, de la diarrhée et des signes cholériformes ; enfin tous les troubles nerveux habituels dans les cas de ce genre : somnolence, délire, convulsions, insuffisance hépatique (ictère grave), suivis de mort.

La longueur de l'état latent peut être moindre : cinq à dix-huit heures ; mais on a également cité des cas où les accidents n'apparurent qu'au bout de quarante-huit heures après l'ingestion. Il faut encore savoir que les vomissements et les coliques peuvent

manquer. Ce sont les accidents nerveux qui, habituellement, dominent sans avoir toujours la marche foudroyante qui précède : les empoisonnés, surtout par la variété *Amanita muscaria*, présentent une sorte d'ivresse et de démarche titubante avec délire et hallucinations.

Pronostic et traitement. — Le pronostic est sombre, pour la variété *bulbeuse*. Sur 53 observations, citées par Falck, on compte 40 morts. Le décès survient ordinairement du deuxième au troisième jour, rarement plus tard, et pas au delà du septième jour. Pour la *Muscaria*, on a enregistré une plus grande proportion de guérisons.

Quant au traitement, en dehors des indications fournies dans l'observation précédente, on devra faire absorber, le plus tôt possible, du *charbon animal* ou *végétal* à fortes doses (Secheyron et Daunic) : 10 à 20 grammes, suivant l'âge, à prendre par cuillerées à bouche, en une ou deux fois, en suspension dans de l'eau pure ou aromatisée. On peut également administrer ce médicament avec une sonde stomacale, ou par lavements.

Végétaux toxiques.

Variétés. — Un certain nombre de végétaux sont toxiques : une variété de gesse (*Lathyrus cicera*) provoque le syndrome connu sous le nom de *lathyrisme* et provoque des phénomènes de tabes spasmodique avec exagération des réflexes.

L'ivraie, la nielle du blé, la carie du blé, l'ergot de seigle, le seigle enivrant, les rejetons de pommes de terre (solanine) provoquent des intoxications.

Des empoisonnements ont été signalés chez des enfants qui, par gourmandise ou ignorance, goûtèrent aux fleurs, aux fruits, aux feuilles et aux racines de certaines plantes. Signalons :

La ciguë, le cytise (*Cytisus laburnum*) ;
Le sureau hièble (*Sambucus ebulis*) ;
Le bois joli (*Daphné mezereum*) ;
La belladone (*Atropa belladona*) ;
La stramoine (*Datura stramonium*) ;
La digitale (*Digitalis purpurea*), les solanées, les euphorbiacées.

Symptômes. — Dans les intoxications par les végétaux toxiques, on observe un ensemble de symptômes constants : douleurs épigastriques, facies livide, nausées, vomissements, très souvent diarrhée, sueurs froides, météorisme, collapsus, cyanose, pouls lent et petit.

A côté de ces symptômes constants se placent certains phénomènes spéciaux à chaque intoxication. Dans les intoxications par la *ciguë*, les paralysies apparaissent rapidement dans les bras d'abord, pour s'étendre aux muscles respiratoires ; dans les intoxications par le

bois joli, le malade accuse une brûlure intense et une douleur vive de la bouche et du pharynx. Dans les intoxications par la *belladone* et la *stramoine* et en général par les *solanées*, on observe une grande sécheresse de la bouche et du pharynx, une soif très marquée et de la dilatation pupillaire avec abolition du réflexe pupillaire.

Dans les intoxications par le *cytise*, on note au contraire une salivation abondante.

Traitement. — Dans toutes ces intoxications, il faut le plus vite possible évacuer le poison par des lavages d'estomac.

Lorsqu'il existera des phénomènes paralytiques, on aura recours aux excitants. Une fois le poison évacué, on se bornera à traiter les symptômes les plus alarmants.

S'il y a de la faiblesse cardiaque, on ordonnera de la *caféine*, soit en paquets (chlorhydrate de caféine, 0gr,06; sucre blanc, 3 grammes pour dix paquets : un paquet toutes les deux heures, soit en injections sous-cutanées :

Caféine.....	āā 1 gramme.
Benzoate de soude.....	
Eau distillée.....	10 grammes.
Pour injections de.....	1 centimètre cube.

soit en potion :

Caféine.....	30 centigrammes.
Sirop.....	20 grammes.
Eau.....	80 —

1 cuillerée à café toutes les deux heures.

On prescrira également le café noir, le thé avec cognac, le vin, les injections d'huile camphrée, etc.

INTOXICATIONS PAR ALIMENTS PUTRÉFIÉS OU PRIS EN TROP GRANDE QUANTITÉ

INTOXICATIONS PAR ALIMENTS PUTRÉFIÉS

Dans un premier groupe de faits, nous parlerons des intoxications par les aliments habituels, qui sont devenus impropres à la consommation, parce qu'ils ont subi des transformations chimiques ou biologiques.

Ces aliments peuvent provenir de la boisson (*eau* ou *lait*) ou de substances plus ou moins solides (*crèmes* et *gâteaux*, *miel*, *viandes*, etc.).

Eau souillée par des matières fécales.

Dans l'épidémie de l'École de Saint-Cyr (1891), où un tonneau de vidange s'était rompu au niveau de la conduite d'eau, dans celle d'Asnières (1884), où les élèves d'un pensionnat burent de l'eau dans laquelle des vidangeurs s'étaient lavé les mains, on nota des phénomènes de gastro-entérite plus ou moins graves, des vomissements et de la diarrhée, douleurs rénales et coliques violentes, avec fièvre et embarras gastrique persistant.

Traitement. — Le traitement consiste à donner un purgatif salin, à prescrire le repos absolu au lit dans les cas de tendance au collapsus, à réchauffer les malades par des frictions stimulantes, etc.

Lait.

Allaitement maternel.

Le lait maternel peut être nocif pour le nourrisson. Cette nocivité peut dépendre de différentes causes, ainsi qu'il a été nettement défini par M. Andérodias dans le premier volume de ce Traité.

Causes et symptômes. — 1° *État morbide de la nourrice.* — Les toxines élaborées au cours des maladies infectieuses qui frappent une nourrice passent dans le lait de celle-ci et peuvent infecter le nourrisson. Ces toxines, dont la présence a été constatée (diphtérie, fièvre typhoïde), déterminent chez le nourrisson des accidents de gastro-entérite. Ces accidents sont, en général, peu graves, car une nourrice atteinte d'une maladie infectieuse cesse vite de nourrir.

Le lait peut également devenir nocif pour le nourisson lorsque la nourrice voit réapparaître ses règles au cours de l'allaitement, lorsqu'elle est atteinte de troubles gastro-intestinaux chroniques, ou lorsqu'elle subit de fortes émotions.

2° *Passage de certains médicaments dans le lait.* — Il est démontré actuellement que certains médicaments administrés à la nourrice peuvent passer dans son lait et déterminer une véritable intoxication du nourrisson. L'opium, la quinine, l'éther, l'iode et les iodures, l'antipyrine, l'atropine, la jusquiame, le mercure, etc., administrés à la nourrice, ont été la cause de troubles chez le nourrisson.

Il faut donc être prudent dans l'administration de ces médicaments aux femmes qui allaitent.

3° *Passage dans le lait de certains aliments ou de certaines boissons.* — Les viandes avancées, le gibier faisandé, la charcuterie avancée, certains crustacés et coquillages, ingérés par la mère, peuvent déterminer chez l'enfant qu'elle allaite des troubles gastro-intestinaux graves.

Quant à l'alcool, il n'est pas douteux qu'il occupe une bonne place parmi les facteurs de troubles gastro-intestinaux et nerveux observés chez les nourrissons, dont les mères, sous prétexte d'augmenter leur lait ou simplement par habitude, absorbent des quantités notables de bière, de vin, de liqueurs, d'eau de mélisse, d'absinthe.

Tous les auteurs ont signalé les convulsions survenues chez les nourrissons, à l'occasion d'abus de boissons alcoolisées par la nourrice.

Le café, absorbé en trop grande quantité par la nourrice, peut être également la cause de troubles survenant chez le nourrisson (insomnie, agitation, intolérance gastrique).

4° *Occupations professionnelles.* — Les occupations professionnelles de la mère qui allaite peuvent être le point de départ de l'intoxication du nourrisson.

On a vu des accidents saturnins survenir chez le nourrisson dont la mère manipulait le plomb. Angelet a constaté des troubles gastro-intestinaux sérieux chez un enfant dont la mère manipulait, toute la journée, de l'eau de Javel et de la potasse dans un lavoir.

Je signalerai aussi la fréquence des troubles gastro-intestinaux ainsi que la mortalité énorme que l'on observe chez les enfants allaités par les femmes qui travaillent le tabac ou qui sont employées dans les fabriques d'allumettes.

Traitement. — Il est surtout *prophylactique.* Il convient de médicamenter la nourrice avec la plus extrême prudence et de rechercher avec soin si le régime de la femme qui allaite ne contient rien de nuisible pour le nourrisson.

Pour éviter les accidents dus à la profession de la mère, on prescrira à celle-ci toutes les mesures d'hygiène nécessaires : bains savonneux, lavages fréquents des seins, laxatifs, etc.

Allaitement artificiel.

Causes. — Les causes qui rendent nocif le lait des animaux sont, pour la plupart, les mêmes que celles indiquées plus haut. Nous n'insisterons donc pas sur le passage dans le lait des animaux de substances nuisibles ingérées avec la nourriture, ou des toxines élaborées au cours des maladies infectieuses. On a cité des cas d'empoisonnement par le lait de chèvres qui avaient brouté des *euphorbiacées* ou du *colchique.*

Les intoxications *par les laits altérés* sont très fréquentes.

Les altérations du lait par les *bactéries* jouent un rôle important dans la genèse des accidents gastro-intestinaux de la première et de la seconde enfance. Le lait est, en effet, un milieu de culture éminemment favorable au développement des microbes.

Immédiatement après la traite, un lait recueilli normalement, c'est-à-dire suivant l'habitude des cultivateurs routiniers, négligents et

malpropres, contient déjà 9 000 bactéries par centimètre cube. Ce chiffre augmente rapidement.

Ces bactéries déterminent des transformations du lait par *fermentations lactique*, *butyrique*, et par *fermentation de la caséine*.

Ces altérations du lait trouvent donc leur origine dans la flore bactérienne qui s'y développe. Certains microbes colorent le lait (laits colorés : *Bacillus prodigiosus*, *Saccharomyces ruber*), lui donnent un goût amer (bacille de Weigmann), le rendent visqueux (bacille de Muhleim), alcoolisé (levure lactique).

Le danger d'alimenter un enfant avec du lait contenant une flore bactérienne importante ne disparaît pas lorsque les bacilles ont été détruits par l'ébullition. Malgré la stérilisation, le lait peut encore être nocif *par les toxines* qu'il renferme. C'est, tout au moins, l'opinion généralement admise, bien que la démonstration de cette toxine n'ait pas été faite (1).

Les ferments de la caséine et de la lactose sont en général des saprophytes ; mais, bien que ne possédant pas des propriétés pathogènes, ils peuvent dans certaines conditions acquérir une grande virulence. Tel est le cas pour le *Bacterium coli*, dont les ferments lactiques ne sont que des variétés. On admet qu'ils agissent surtout par l'altération des principes constituant du lait, en produisant des éléments toxiques. Parmi ceux-ci, nous citerons le *tyroloxicon*, qui se présente sous forme d'aiguilles cristallines et qui serait, d'après Vaughan, la cause du choléra infantile, et la *spasmotoxine*, qui cause des convulsions graves.

Évidemment il persiste encore beaucoup de mystères dans la genèse des troubles survenant après l'ingestion de lait contenant une flore microbienne abondante et leurs produits toxiques et des circonstances qui peuvent favoriser l'éclosion des accidents.

L'influence de la température et de l'état électrique de l'atmosphère signalée par Lesage au cours des épidémies de gastro-entérite observées à l'hôpital Trousseau en 1898 est-elle réelle ? La réceptivité spéciale de certains sujets est-elle en cause ?

Les découvertes journalières de la bactériologie résoudront peu à peu cette question si complexe. Ce que nous connaissons dès maintenant nous permet d'affirmer que les altérations du lait que l'on rapportait jadis à la chimie ne sont, en réalité, que des phénomènes biologiques.

Symptômes et traitement. — Les signes et le traitement sont ceux qui ont été envisagés plus haut à propos des gastro-entérites de la première enfance : nous n'avons pas à y revenir ici (Voy. Méry, Guillemot, Génévrier, p. 304 et suiv.).

(1) Lesage, *in* Traité de médecine infantile de Grancher et Comby, t. II, p. 345.

Intoxications par les crèmes, les gâteaux, le miel, les fromages.

Causes. — Les intoxications par les crèmes à la glace et les gâteaux ont été signalées dans tous les pays. Les enfants en sont très souvent victimes ; je citerai les empoisonnements collectifs par es gâteaux à la crème de Berlin (1873), d'Algérie (1878), de Sheffield (Angleterre, 1879). Le 28 juin 1902, à Bordeaux (fête de Saint-Pierre), cent cinquante personnes furent empoisonnées de la même façon.

Crèmes et gâteaux. — Cette nocivité des gâteaux et des pâtisseries peut être due aux altérations :

Du *lait* et du *beurre*, que nous avons étudiées plus haut ; des *œufs* ; des *farines* ; des *sucres* ; de la *vanille* ; de la *gélatine*.

Œufs. — Ainsi qu'on le sait, les *œufs* sont employés dans diverses industries.

La partie non utilisée, le jaune généralement, est revendue à vil prix aux pâtissiers et biscuitiers au bout d'un temps plus ou moins long, favorisant la production de fermentations d'autant plus redoutables qu'elles ne donnent aucune saveur spéciale. D'après Brieger, le jaune d'œuf, presque aussitôt après la ponte, contiendrait, en petite quantité, une ptomaïne, la neuridine. Glasmacher a signalé en Allemagne des empoisonnements dus uniquement à des blancs d'œufs. Les *œufs de cane* ont été accusés de toxicité, mais le fait ne semble pas démontré.

On se sert souvent, en pâtisserie, comme colorant, en remplacement du jaune d'œuf, de chromate de plomb, parfois même de gomme-gutte. Stewart, en Amérique, a signalé soixante-quatre intoxications ayant cette origine. Le même fait a été signalé à Dunkerque en 1884 et 1888.

Farines. — Celles-ci peuvent être mélangées à des graines dites de mauvaises herbes : seigle ergoté, ivraie, nielle, crête de coq, droue, mélampyre, moutarde, pavot, etc. Elles peuvent tirer leur nocivité de la présence de moisissures, de levures ou d'éléments qui ont été surajoutés dans un but de coloration ou d'augmentation de poids (sulfates de cuivre, de baryte, céruse ou alun).

Sucres. — Ceux-ci peuvent être toxiques parce qu'ils ont été raffinés dans des ustensiles métalliques (cuivre, étain, plomb).

Dans la pâtisserie, on remplace souvent le sucre par de la glycose obtenue en faisant agir l'acide sulfurique étendu sur la fécule de pomme de terre. Par suite de l'impureté de l'acide provenant des pyrites de fer arsenicales de Westphalie, ces glycoses ont amené des intoxications arsenicales (Peytoureau).

Vanille. — Au moment de leur expédition, les vanilles peuvent être altérées, mitées ou moisies, ce qui ne nuit en rien à leur vente,

une fois triées et brossées par des ouvriers spéciaux. Ces opérations provoquent des accidents professionnels décrits par le Pr Layet sous la dénomination de *vanillisme*.

La vanille proprement dite est souvent remplacée en pâtisserie par le vanillon, gousse de l'*Epidendrum vanilla*, de prix inférieur, et par la vanilline, principe actif analogue aux aldéhydes aromatiques, aromatisant dix fois plus que la vanille.

L'affaire d'Altona (1868) a démontré la preuve absolue de la toxicité de la vanille. Le reste des gousses nuisibles qui avaient produit les empoisonnements collectifs d'Altona fut vendu à un confiseur de Bergen et produisit dans cette ville, plusieurs années après, les mêmes désordres qu'à Altona. Cette toxicité de la vanille altérée est-elle due à la formation d'un alcaloïde analogue à la *muscarine* ou à la *phalloïdine* ? Peytoureau, en comparant les symptômes morbides constatés à Altona (1868) et à Berlin (1873), causés par la présence de la vanille dans des crèmes glacées, trouve une analogie frappante entre ceux des intoxications par les crèmes ménagères et gâteaux à la crème et ceux des empoisonnements par les champignons vénéneux ou anciennement cueillis.

Gélatine. — Pour Saquet (de Nantes), c'est la gélatine, employée par les pâtissiers dans la confection des crèmes, qui causerait les accidents.

Fromages et miel. — On a signalé, en Belgique, à Meirelbeke, des empoisonnements de nombreuses familles par le fromage (Fonteyne) ; en Suisse, des intoxications collectives par le miel butiné sur certaines fleurs toxiques ont également été mentionnées.

Symptômes. — Douze heures environ après ingestion, surviennent les premiers symptômes : douleurs à l'épigastre et à l'ombilic, vomissements opiniâtres, alimentaires d'abord, puis muqueux et bilieux, fétides, soif intense, fièvre, délire et prostration, coliques accompagnées de diarrhée infecte, liquide d'abord, puis muco-membraneuse ou bilieuse avec grains riziformes.

Les selles sont très fréquentes, jusqu'à 80 en vingt-quatre heures ; elles deviennent sanguinolentes. Les urines sont foncées, roses et albumineuses.

Les petits malades accusent des douleurs articulaires et des crampes dans les membres. Le ventre est ballonné ; le foie et la rate sont augmentés de volume. La température, qui au début s'était élevée, tombe bientôt au-dessous de 36°. Le malade est agité. Les extrémités sont froides et cyanosées ; la pupille est dilatée et le pouls ralenti. Il n'y a pas d'ictère.

Dans les cas les plus graves, les phénomènes cholériformes, le collapsus, le délire prennent le dessus et la mort survient rapidement.

Dans les cas moyens, les symptômes décrits plus haut s'amendent, et la guérison se fait lentement ; les petits malades conservent une

grande faiblesse pendant longtemps. Les fonctions digestives sont très lentes à se rétablir. Enfin, dans les cas légers, le retour à l'état normal est rapide malgré l'intensité des symptômes.

Traitement. — Le traitement sera surtout symptomatique, et on luttera contre les symptômes les plus alarmants par une thérapeutique active, dont les détails seront donnés, pour éviter des répétitions, avec le traitement des intoxications par les viandes.

Intoxications par les viandes.

Étiologie ; pathogénie. — Anciennement on rapportait la plupart des empoisonnements alimentaires aux poisons formés sur le cadavre ou par les cellules vivantes : *ptomaïnes* et *leucomaïnes*. Aujourd'hui il est prouvé que, le plus souvent, il ne s'agit en réalité que de phénomènes d'origine microbienne. Dans la plupart des cas d'intoxication par des viandes avariées, dont l'étude a été poussée à fond, on a pu démontrer la présence de microbes, variables suivant les circonstances. Et le fait que des viandes mauvaises sont restées toxiques après la cuisson prouve que l'élément microbien agit non seulement par lui-même, mais aussi par ses toxines.

Parmi les microbes qui ont été le plus souvent incriminés, dans ces sortes d'accidents, il faut citer : les *salmonelloses*, famille à laquelle appartiennent le *Bacillus enteritidis* de Gärtner, et toute une gamme de microbes voisins : nous citerons le *bacille paratyphique* B, qui, d'après Trautman, Achard et Bensaude, doit être identifié avec les salmonelloses. Ces espèces microbiennes ont été la cause de différents accidents collectifs par leur présence dans de la viande de boucherie (Breslau), dans de la viande de charcuterie, dans des conserves de pois (Leipzig), dans un pudding (König), dans du lait contaminé, dans du poisson, etc.

Viennent ensuite : le *Bacillus coli*, bien que l'intervention d'un microbe aussi banal soit difficile à démontrer ; le *Proteus vulgaris mirabilis*, que Dieudonné a retrouvé dans les pommes de terre, lors d'une épidémie au camp de Hammelburg, et l'*entérocoque*, que l'on a retrouvé dans du lard salé qui intoxiqua cent vingt personnes.

Les viandes infectées par les espèces microbiennes, en particulier les viandes de porc et de veau, peuvent se présenter avec leurs caractères normaux, ce qui rend bien difficile la tâche des experts. Presque toujours, l'animal qui a fourni la viande toxique est infecté avant d'être sacrifié. Néanmoins, parfois, on doit admettre une infection accidentelle après l'abatage.

Dans la plupart des accidents collectifs qui ont été observés, ce n'est pas seulement la viande *crue* qui s'est montrée toxique, mais très souvent la viande *cuite* le fut aussi, bien qu'à un moindre degré. D'ailleurs, ainsi que le dit Sacquépée, il ne faut pas se faire illusion sur la cuisson des viandes ; s'il est vrai que les bacilles du groupe *enteritidis* sont tués en quinze minutes

à 60° (van Ermengen), ou seulement en plus de dix minutes à 70° (B. Fischer), on sait que ces températures ne sont souvent pas atteintes dans la profondeur des morceaux de viande (Vallin). Il y a aussi à tenir compte des toxines sécrétées par ces bacilles, et qui, elles, résistent à des températures de 110 et 120°

Certaines parties de l'animal peuvent seules être infectées. Ce qui explique que des personnes qui ont consommé de la viande intoxiquée échappent aux accidents.

Toutes les intoxications précédentes, causées par les salmonelloses, le *Proteus*, le *Bacillus coli*, l'*entérocoque*, se présentent cliniquement comme des infections gastro-intestinales; mais une autre catégorie d'accidents, qui paraissent devenir de plus en plus rares, revêtent un tableau clinique tout différent, où dominent les manifestations nerveuses : il s'agit du *botulisme*. Il est causé par le *Bacillus botulinus*, que van Ermengen a découvert et décrit au cours des épidémies d'Ellezelles et Moorseele. Ce bacille sécrète un poison très actif, la *toxine botulinique*, chimiquement analogue aux toxines tétanique ou diphtérique. Cette toxine est détruite à des températures relativement basses; la cuisson rend inoffensifs les jambons botulogènes. Une température de 70°, maintenue pendant une heure, l'atténue beaucoup.

Des considérations étiologiques analogues s'adressent aux empoisonnements provoqués par les poissons, moules, huîtres, etc.

Symptômes. — Extrêmement variables dans leur intensité et leur durée, les signes des intoxications aiguës par les viandes avariées affectent cependant des caractères généraux bien définis.

Symptômes digestifs. — Les nausées et les vomissements sont habituels. Ces derniers, qui sont parfois très fréquents, peuvent être sanguinolents ou bilieux. Ils s'accompagnent de spasmes œsophagiens et de douleurs épigastriques plus ou moins intenses. La langue est blanche, la bouche sèche, parfois ulcérée; la diarrhée constante, les selles sont très fétides.

Symptômes nerveux. — Dans les formes légères, on constate de l'asthénie générale avec faiblesse partielle des jambes. Il existe de la céphalée avec vertiges; les pupilles sont dilatées, et on peut même observer de véritables paralysies oculo-motrices (strabisme) et du ptosis. Le délire et le coma existent dans les cas graves. On peut observer également des troubles du côté des méninges.

Troubles généraux. — Les urines sont rares, foncées. On note fréquemment de l'albuminurie et de l'indicanurie, parfois de l'anurie. Le pouls est petit, dépressible, ralenti et irrégulier; les syncopes sont fréquentes. On note parfois une légère augmentation de la température et souvent des *exanthèmes*.

Formes cliniques. — Les symptômes éclatent de douze à trente-six heures après l'ingestion des aliments toxiques.

Les auteurs décrivent divers types cliniques. En réalité, c'est sous l'aspect de gastro-entérite infectieuse que se manifestent la grande majorité des accidents. Ceux-ci seront plus ou moins marqués, plus ou moins graves, suivant les circonstances.

On observera ainsi toute la gamme des phénomènes accompagnant la gastro-entérite, depuis la forme la plus bénigne guérissant rapidement, jusqu'à la forme sévère, rapidement mortelle, revêtant l'allure du *choléra nostras*.

Forme légère. — Déterminée par une intoxication légère, elle se traduit par une simple urticaire, quelques coliques avec diarrhée, une tendance nauséeuse.

Forme gastro-intestinale aiguë. — Elle est caractérisée par des phénomènes dyspeptiques assez tenaces : inappétence, dégoût pour les aliments azotés, pyrosis, flatulence. Le ventre est douloureux ; il y a souvent de fortes coliques, du ténesme avec diarrhée glaireuse et stries de sang. On note souvent de l'ictère catarrhal avec poussée congestive du foie.

Lorsque, aux symptômes généraux et gastro-intestinaux s'ajoutent de la céphalée, de la somnolence avec subdélire et de la fièvre continue, un pouls rapide et petit, l'intoxication alimentaire rappelle le syndrome de la *fièvre typhoïde*.

Forme cholériforme. — Dans cette forme, qui se termine très souvent par la mort, l'intoxication revêt l'allure du *choléra nostras*. Les selles, souvent riziformes, se répètent dix à trente fois dans les vingt-quatre heures, accompagnées de vomissements : le pouls est petit; la pâleur et l'anxiété, l'algidité, la tendance au collapsus, la prostration, les crampes, évoquent le souvenir du choléra ; la température est souvent au-dessous de la normale.

La mort peut survenir dans les vingt-quatre heures. Chez les individus qui guérissent, ce qui arrive dans 1 ou 2 p. 100 des cas (Sacquépée), la convalescence est très longue et pénible ; il persiste une grande faiblesse et une tendance fréquente aux dérangements intestinaux.

Dans la plupart des épidémies qui ont été signalées, les formes cliniques décrites plus haut se retrouvent d'ordinaire juxtaposées : mais il existe également des *infections bâtardes*, qui rappellent un embarras gastrique prolongé, une fièvre typhoïde fruste : il est juste d'ajouter que l'origine alimentaire possible de certaines fièvres typhoïdes est une question troublante non encore définitivement résolue.

Forme nerveuse. — La forme nerveuse revêt son maximum d'intensité dans le *botulisme* : le début se fait le plus souvent douze ou vingt-quatre heures après l'ingestion, par des troubles digestifs avec nausées, vomissements alimentaires ou muqueux, douleurs abdominales, presque toujours constipation. Surviennent ensuite les manifestations les plus caractéristiques, la plupart d'ordre nerveux : constriction de la gorge avec dysphagie et refus des aliments, diminution de la sécrétion salivaire ; on note également des troubles oculaires, de la diminution de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à l'amaurose ; du ptosis, du strabisme, de l'immobilité du globe oculaire, de la mydriase, de la paralysie de l'accommodation.

Dans les cas graves, l'aphonie est complète en même temps qu'apparaissent la dyspnée, une toux croupale, la faiblesse et le ralentissement des battements cardiaques, une tendance syncopale ; la constipation reste opiniâtre ; on constate de la dyspnée et de l'anémie. La mort très fréquente (10 à 40 p. 100 des cas) survient rarement au début, plus souvent après une ou deux semaines, dans l'asphyxie, le coma ou la consomption.

Anatomie pathologique. — Les signes anatomo-pathologiques des intoxications alimentaires proprement dites sont ceux que l'on observe dans les gastro-entérites. Lorsqu'il s'agit d'intoxication par ingestion d'un poison déterminé, on trouve, à l'autopsie, les lésions caractéristiques de ces empoisonnements (saturnisme, etc.).

Prophylaxie et traitement (1). — La surveillance des abattoirs et l'examen des viandes de boucherie constitue la plus indispensable des mesures de prophylaxie ; nous avons dit que les viandes infectées pouvaient se présenter avec toutes les apparences de la viande saine, d'où la nécessité d'examiner l'animal non seulement après l'abatage, mais aussi pendant la vie : c'est la seule façon possible de se rendre compte de son état de maladie. Dans les grandes villes, un système de surveillance, assuré par des vétérinaires, répond à ce besoin d'une façon à peu près efficace.

Mais, dans les campagnes, dans les foires, la viande est débitée sans avoir subi aucun examen vétérinaire ; il arrive aussi fréquemment que des bêtes malades soient abattues en toute connaissance de cause par des éleveurs, qui passent la viande en fraude dans les marchés, ou qui la livrent à des fabriques de conserves.

Seuls des règlements de police peuvent intervenir de façon efficace contre ces fraudes, et il appartient aux pouvoirs publics d'édicter des règlements assez précis et sévères pour que des produits nocifs, quels qu'ils soient, ne puissent pas être livrés à la consommation.

La *prophylaxie individuelle*, surtout en ce qui concerne les enfants, consiste à observer la plus grande prudence dans le choix des substances alimentaires ; on n'emploiera que des produits de fraîcheur absolue, et l'on entourera toujours d'une certaine méfiance les conserves de viande, et en particulier les produits de charcuterie, vendus à bas prix ; les viandes préparées, les saucisses, les saucissons constituent toujours de mauvais aliments pour les enfants. Les crèmes de pâtisserie et les gâteaux qui en contiennent ne seront donnés qu'avec circonspection : trop souvent elles sont préparées avec des œufs de conserve de qualité douteuse, nous l'avons vu, et les accidents qu'il faut leur imputer sont très nombreux.

(1) Nous avons fait de larges emprunts à l'excellent article que vient de publier Génévrier sur ce sujet (*Gazette des hôpitaux*, 30 novembre 1909).

Traitement symptomatique. — Aux accidents confirmés, on opposera surtout une thérapeutique symptomatique : on s'efforcera d'abord de débarrasser le tube digestif de ses produits nocifs; si l'estomac n'a pas été évacué par des vomissements spontanés, on pratiquera le lavage à l'aide du tube de Faucher et Debove ; en cas d'urgence, et faute d'instrumentation nécessaire, on provoquera les vomissements par simple absorption d'eau tiède; on prescrira en même temps de grands lavages d'intestin; on pourra recourir aux purgatifs salins et aux antiseptiques intestinaux, dont l'utilité reste douteuse.

Quand l'iris est contracté, ce qui indique une intoxication à type muscarine, on fait une injection hypodermique de 1 milligramme d'atropine. La morphine est également efficace à petites doses. Si les pupilles sont dilatées et qu'il existe de la sécheresse du larynx (atropine ou poisons analogues), on injecte 1 milligramme de pilocarpine ou une petite dose de morphine, suivant l'âge de l'enfant.

On peut encore administrer le *charbon végétal* ou *animal* à doses larges, dans l'eau pure ou aromatisée, par la bouche directement ou avec l'aide d'une sonde stomacale, si des symptômes graves existent. Le charbon fixe les alcaloïdes. L'effet sera d'autant plus net et rapide que le charbon aura été administré au plus tôt après l'ingestion du poison. L'effet neutralisant se poursuivra même dans l'intestin grêle (Secheyron et Daunic).

Contre l'angoisse respiratoire, on emploiera l'oxygène en inhalations; contre les vomissements, la potion de Rivière; en cas de refroidissement, on réchauffera l'enfant par les moyens habituels. On luttera par les moyens usuels contre les symptômes nerveux.

Traitement général. — Il faudra surtout traiter l'état général ; dans la forme infectieuse, fébrile, on aura recours aux bains tièdes, aux compresses abdominales, aux frictions stimulantes. Dans les accidents cholériformes, l'intervention devra être très active : les bains chauds, les injections d'éther, de sérum artificiel, les petits lavements à l'empois d'amidon, les tonicardiaques, seront simultanément employés : par tous les moyens possibles il faut essayer de réchauffer le malade et de soutenir sa fibre cardiaque.

Le *régime diététique* doit tenir une grande place dans les prescriptions médicales : au début, diète hydrique absolue, ou tisanes, ou décoctions faibles de riz. Il est important que les malades absorbent beaucoup de liquide pour compenser leurs pertes en eau ; si l'intolérance gastrique les en empêche, il faudra user du sérum artificiel. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures de diète hydrique, on donnera du bouillon de légumes, ou de la décoction de céréales. Puis, quand les symptômes s'atténueront, on établira peu à peu un

régime alimentaire plus complet : les purées de farineux, les pâtes alimentaires, les potages et les bouillies y tiendront la première place ; c'est en somme le régime de l'entérite qu'on instituera à ce moment, et qu'on devra prolonger pendant un certain temps.

INTOXICATIONS PAR ALIMENTS PRIS EN TROP GRANDE QUANTITÉ.

Dans un deuxième groupe de faits, nous mettrons les accidents occasionnés par les aliments pris en trop grande quantité (en dehors de la suralimentation et de l'indigestion, déjà étudiées), et nous nous limiterons à l'étude rapide de l'intoxication alcoolique.

Intoxication par l'alcool.

Causes. — Comme nous l'avons vu plus haut, le passage de l'alcool dans le lait de la mère est établi expérimentalement. Ainsi s'explique l'alcoolisme du nourrisson élevé au sein, alcoolisme qui se traduit par du nervosisme, de l'agitation nocturne, voire même par des convulsions. L'enfant peut être également alcoolisé accidentellement à l'occasion de fêtes, par des parents mal intentionnés ou ignorants. Il peut enfin s'intoxiquer lui-même, par imitation ou désœuvrement, quand il est plus âgé.

Ces différentes causes sont de fréquence variable, suivant les pays et les régions d'un même pays. C'est ainsi que l'intoxication du nourrisson — même dans les premiers mois de la vie — est une habitude qui se montre de plus en plus invétérée dans beaucoup de milieux ouvriers ou industriels de l'Angleterre et dans certains départements français, comme ceux de Normandie et de Bretagne. Non seulement on met de l'eau-de-vie dans le biberon des bébés pour les faire mieux dormir, mais les mères, qui s'adonnent à la boisson, vont avec leurs petits encore au cou dans les auberges ou les bars, et là, pour calmer leurs cris, leur font avaler les alcools les plus variés. Brunon (de Rouen) a particulièrement attiré l'attention sur ce fait en 1907 (1).

Dans les milieux riches, ce sont les nourrices qui, dans un but louable ou plus souvent intéressé, afin de ne pas être dérangées, surtout la nuit quand elles dorment, alcoolisent les nourrissons dont elles ont la garde.

Comby a signalé des cas d'alcoolisme *thérapeutique* avec certains médicaments fortement alcoolisés, comme la potion de Todd : mais ce sont là des faits exceptionnels.

Chez les enfants plus âgés, à partir de six ou huit ans, le milieu *professionnel* joue un rôle non douteux ; il n'est pas rare que les

(1) Brunon, L'alcool et l'enfant. Communication à l'*Académie de médecine*, 1907

enfants de cafetiers, d'aubergistes ou d'hôteliers, surtout dans les petits quartiers, soient alcooliques dès leurs jeunes années. Mais cette dépravation s'accentue avec l'âge, non seulement dans les professions précédentes, chasseurs de café ou d'hôtel, plongeurs, etc., mais encore dans d'autres professions où l'apprentissage est particulièrement rude (chez les ouvriers mineurs, par exemple). Toutefois, l'apprentissage ne commençant guère avant quinze ans, surtout dans les professions pénibles, nous n'avons pas à nous occuper ici de ses méfaits.

L'alcoolisme a enfin été signalé par certains maîtres d'écoles. « L'après-midi, dans les classes, a pu écrire à Brunon Gérard Laurent (de Sanvic), les enfants sont excités, plus difficiles à mener que le matin ; maîtres et maîtresses sont d'accord pour reconnaître l'influence du poison habituel, le café alcoolisé. » Des faits analogues ont été observés dans les collèges de Normandie.

Symptômes. — L'*alcoolisme aigu*, l'*ivresse*, chez l'enfant, se traduit rapidement par un état d'excitation extraordinaire, puis peut survenir un coma surprenant par sa rapidité d'apparition, coma quelquefois convulsif.

Les symptômes de l'*alcoolisme chronique* chez l'enfant sont semblables à ceux que l'on observe chez l'adulte; cependant les phénomènes nerveux prédominent : terreurs nocturnes, cauchemars, accidents convulsifs.

Les troubles de l'appareil digestif, anorexie, vomissements fréquents entre les repas, diarrhée, sont des manifestations habituelles.

La *cirrhose alcoolique* de l'enfant, longtemps ignorée, a été très bien étudiée, en Angleterre, au cours de ces dernières années. Les différences évolutives d'avec la cirrhose de l'adulte sont traitées par J. Castaigne et G.-L. Simon (Voy. fasc. III, p. 121) ; nous n'avons pas à nous en occuper ici.

On a également signalé l'*amblyopie* avec dyschromatopsie pour le vert et le jaune, la nyctalopie (Carra), ainsi que la *polynévrite*.

Pronostic. — Quant au retentissement de l'alcoolisme sur le développement de l'individu, il n'est pas besoin de le rappeler : le rachitisme, l'infantilisme, la moindre résistance aux infections sont des notions cliniques que l'expérimentation n'a fait que confirmer.

Enfin la criminalité et les vésanies précoces sont bien souvent le fait d'un alcoolisme acquis, chez des tarés prédisposés par une hérédité dans laquelle l'alcoolisme joue encore le plus grand rôle.

Diagnostic. — Quand on y pense, il est aisé de reconnaître l'alcoolisme, surtout chez l'enfant qui a dépassé sept ou huit ans.

Chez le nourrisson, le diagnostic est souvent plus difficile, car le médecin est fréquemment trompé par les explications de nourrices intéressées à cacher la vérité, ou de mères qui ne veulent pas avouer

leur vice. D'autres fois, c'est l'ignorance qui empêche la famille d'indiquer la vraie cause des accidents.

Traitement. — Le traitement ne diffère guère de celui de l'adulte. Dans les cas aigus, on pourra donner des vomitifs (ipéca, eau chaude), ou même faire un lavage d'estomac. Dans l'intoxication chronique, une discipline morale, au besoin l'isolement, seront préconisés.

Mais le traitement est, avant tout, prophylactique, et, par suite, social. Comme le dit fort bien Brunon : « Les efforts courageux et tenaces des anti-alcooliques ont eu une influence incontestable sur les gens cultivés et la classe riche. Le bourgeois boit moins ; l'officier, l'étudiant ne boivent plus ; chez les employés, dans la classe ouvrière et parmi les paysans, l'alcoolisme augmente, surtout parmi les femmes : de là, intoxication de l'enfant.

« Il faut organiser l'enseignement anti-alcoolique à l'école, au lycée, à l'église, au régiment. Il faut créer une génération d'éducateurs ayant la foi. Vingt ans d'efforts seront nécessaires. »

INTOXICATIONS PAR LES POISONS INGÉRÉS ACCIDENTELLEMENT ET PAR DES MÉDICAMENTS ADMINISTRÉS A DOSES EXAGÉRÉES

Parmi les poisons ingérés accidentellement, il faut placer en première ligne les *acides*, dont nous parlerons d'abord ; nous indiquerons ensuite, dans un tableau, les principaux autres empoisonnements, avec leurs symptômes cardinaux et les antidotes ou soins à donner.

Intoxication par les acides.

Étiologie et détermination. — Voici les principaux acides qui entraînent des accidents :

Acide acétique. — Recherche de l'acide acétique : le produit de distillation des matières vomies, neutralisé par du carbonate de soude, est traité par l'alcool chaud et évaporé au bain-marie. L'acétate de soude donne, avec le chlorure de fer, une coloration rouge ; par l'addition d'acide sulfurique, on obtient de l'acide acétique et une odeur d'éther.

Acide borique. — Recherche de l'acide borique : les matières vomies sont bouillies dans l'alcool. Après filtration, on évapore jusqu'à siccité ; on redissout le résidu avec de l'alcool ; en enflammant cette solution alcoolique, on obtient une flamme verte.

Acide nitrique. — Pour rechercher l'acide nitrique, on fait digérer

à plusieurs reprises, dans de l'eau distillée, les matières vomies et on les filtre. La filtration est évaporée et le résidu additionné de potasse; après une nouvelle évaporation, il y a formation, en présence d'acide nitrique, de nitrate de potasse cristallisé. Le liquide contenant de l'acide nitrique donne, avec la brucine, une coloration rouge caractéristique.

Acide phénique. — La présence de l'acide phénique doit être recherchée en ajoutant aux urines un peu d'eau bromurée : on obtient un précipité cristallin jaune; par le perchlorure de fer, il se produit une réaction violet foncé.

Antidote : sucrate de chaux, sulfate de chaux.

Chaux éteinte	30 grammes.
Eau	150 —
Sucre	50 —

Le mélange est broyé, filtré, évaporé à petit feu, au bain-marie (A. Monti).

Acide salicylique et préparations salicylées. — *Antidote :* carbonates alcalins.

Pour le *salicylate de soude.* — Bains chauds, injections de pilocarpine:

Chlorhydrate de pilocarpine	1 centigramme.
Eau distillée	10 grammes.

Une demi-seringue.

Acide sulfurique. — Recherche de l'acide sulfurique dans les matières vomies. Le liquide obtenu, additionné d'alcool qui précipite l'albumine, est filtré. Si ce liquide contient de l'acide sulfurique, il donne un précipité blanc avec le chlorure de baryum ou l'azotate de plomb.

Acide tartrique. — Recherche de l'acide tartrique : les matières vomies sont digérées dans l'alcool ; le liquide filtré est évaporé au bain-marie ; le résidu est dissous dans de l'eau.

Une portion du soluté est additionnée d'acétate de potassium, ce qui donne lieu, surtout après addition préalable d'alcool, à un précipité cristallin de tartre. L'autre portion, additionnée d'une solution de chlorure de cobalt hexamine, puis de potasse, est portée à l'ébullition ; on constate alors une réaction jaune, puis verte, enfin violette.

Symptômes. — L'intensité des symptômes observés dans les empoisonnements par les acides est sous la dépendance de la quantité et surtout de la concentration plus ou moins forte du liquide ingéré.

Brûlures des lèvres, de la bouche et de l'arrière-gorge, douleurs intolérables d'estomac, vomissements incoercibles de mucosités

sanguinolentes ou de sang pur; respiration stertoreuse, cyanose et refroidissement des extrémités, peau visqueuse, collapsus, convulsions : tels sont le symptômes que l'on observe dans les cas graves qui, le plus souvent, se terminent par la mort.

Plus particulièrement, dans l'absorption d'*acide phénique*, la région rénale est douloureuse, les urines foncées, vert-olive; dans l'intoxication par l'*acide salicylique* et ses dérivés, il y a une excitation violente, du délire, des bourdonnements d'oreilles, de la surdité, des troubles cardiaques.

Dans les empoisonnements légers, les vomissements et les douleurs à la région épigastrique s'atténuent; la gastrite aiguë du début se calme peu à peu, et l'enfant peut se nourrir. Très souvent cependant, on observe consécutivement le rétrécissement de l'œsophage au niveau du cardia.

Traitement. — Le traitement de l'empoisonnement par les acides consiste à donner le plus vite possible de grandes quantités d'eau albumineuse, de lait ou d'eau de savon, de l'huile d'olive à hautes doses, qu'on utilisera surtout comme lavage de l'estomac.

On administrera ensuite de la magnésie calcinée en suspension dans l'eau.

Contre les douleurs, on prescrira l'opium, de la glace, etc.

Empoisonnements médicamenteux.

Les empoisonnements médicamenteux, sans avoir la fréquence des troubles causés par les acides, sont néanmoins importants à connaître chez l'enfant. Nous avons relevé les principaux dans le tableau ci-contre :

Tableau des principaux empoisonnements avec leur traitement.

SUBSTANCES TOXIQUES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES.	ANTIDOTES ET SOINS A DONNER.
Aconit (Teint. d')..	Agitation, insomnie, faiblesse générale, hypersécrétion de la salive, des urines, de la sueur et de la bile, anesthésie, ralentissement du cœur et de la respiration, dilatation pupillaire. Mort par arrêt de la respiration.	Injection d'apomorphine. Teinture d'iode (quelques gouttes dans de l'eau). Nitrite d'amyle. Respiration artificielle, stimulants, etc.
Antipyrine.....	Vomissements, bourdonnements d'oreilles, exanthèmes, cyanose, éclampsie. Les urines traitées par le perchlorure de fer prennent une coloration rouge pourpre.	Lavage d'estomac, lait. Injection d'éther. Stimulants.
Arsenic..... ...	Vomissements, douleurs gastriques, coliques, diarrhée, cyanose, crampes aux mollets, selles riziformes, collapsus, délire. Dans l'empoisonnement chronique, coloration particulière du teint.	Magnésie calcin.. 15 gr. Oxysulfate de fer. 100 gr. Eau distillée..... 400 gr. Une cuillerée à soupe toutes les heures (Fuchs). Lavage d'estomac. Magnésie calcinée, eau de chaux, huile d'olive.
Atropine et belladone.....	Sécheresse de la bouche, du pharynx, soif intense, nausées, dysphagie, accélération du pouls, pupilles dilatées, rougeur de la face, érythème, excitation violente, délire, tremblement, puis anesthésie, paralysie des sphincters, coma, mort par paralysie du cœur.	Injection sous-cutanée de chlorhydrate de pilocarpine, 0gr,01, 0gr,03. Lavage d'estomac. Tanin, chloral, chloroforme, opium.
Cantharides.....	Douleurs rénales, dysurie, néphrite et cystite. Accélération du pouls et de la respiration, convulsions, enfin arrêt de la respiration et de la circulation.	Eau albumineuse, purgatif doux, mais *pas d'huile*. Laudanum. Injection de morphine: Lavage d'estomac, grands bains chauds, etc.
Chloral (Hydr. de).	Évanouissement, ralentissement de la respiration et du pouls, abaissement de la température, coma.	Lavage d'estomac, stimulants, injection sous-cutanée de strychnine.
Chloroforme..... (Eau chloroformée saturée).	Convulsions, assoupissement et coma, odeur caractéristique de l'haleine.	Stimulants, tractions rythmées de la langue. Injection d'éther, nitrite d'amyle, etc.
Cocaïne.....	Excitation, loquacité, délire, ivresse cocaïnique, respiration irrégulière, pouls rapide, sueurs froides, syncopes, collapsus.	Ammoniaque à doses répétées. Inhalations de nitrite d'amyle, éther, chloroforme. Traitement symptomatique.
Colchique.....	Diarrhée abondante, paralysie des nerfs sensibles, perte de connaissance, coma.	Teinture d'iode II à VII gouttes. Calmants, puis toniques.

SUBSTANCES TOXIQUES.	PRINCIPAUX SYMPTÔMES.	ANTIDOTES ET SOINS A DONNER.
Croton (Huile de)..	Anxiété précordiale, vertiges, stupeur, grande faiblesse, diarrhée intense.	Eau albumineuse, lait, émollients, laudanum, stimulants.
Digitale.....	Céphalalgie, vomissements, insomnie, sécheresse de la gorge, diarrhée avec coliques, ralentissement et intermittences du pouls, sécrétion urinaire diminuée, dyspnée, troubles visuels.	Tanin. Teinture d'aconit, II à IV gouttes à répéter. Café. Excitants, vin, cognac.
Iode.....	Vomissements, diarrhée, néphrite, œdèmes, acné, amaigrissement (intoxication chronique).	Eau d'amidon. Opium.
Mercure..... (Sublimé, liq. Van Swieten).	Douleurs atroces de l'estomac et de l'intestin, diarrhée avec fausses membranes, vomissements de matières blanchâtres puis sanguinolentes, collapsus, pouls filiforme.	Lait, eau albumineuse en grande quantité. Lavage d'estomac avec lait. Charbon végétal, limaille de fer, magnésie calcinée.
Nitrate d'argent...	Contracture des muscles du cou et de la mâchoire, ralentisssement du cœur.	Eau albumineuse, lait, eau salée pour former du chlorure d'argent.
Opium et morphine.	Contraction des pupilles, état comateux, abaissement de la température, convulsions, collapsus.	Évacuer le poison. Vomitif ou lavage d'estomac. Diurétiques, sudorifiques. Tanin. Solution d'iodure de potassium ioduré. Excitants, alcool, café ; injections d'éther, d'huile camphrée. Injections d'atropine.
Strophantus..... (Teinture).	Mêmes symptômes que pour la digitale.	Voir traitement de la digitale.
Strychnine (Sulfate de)..... (Poudre de noix vomique).	Rigidité et soubresauts musculaires, convulsions tétaniques, accès s'accompagnant de cyanose, gêne respiratoire avec suffocation.	Évacuation du poison par le lavage d'estomac. Iodure de potassium ioduré. Chloral. Inhalation de chloroforme.

TABLE DES MATIÈRES

EXAMEN CLINIQUE DE L'ENFANT, par RENÉ CRUCHET 5

Examen de l'enfant du premier âge 6

Antécédents 6
État actuel 9
Plan et conclusion 11

Examen de l'enfant de deux ans à la puberté 13

MALADIES DE LA BOUCHE ET DES DENTS, par H. GRENET ET P. FARGIN FAYOLLE 17

Généralités 17

Aperçu sémiologique 18

Examen de la bouche 18
Sémiologie du squelette 19
Sémiologie de la muqueuse 19
Sémiologie des troubles fonctionnels 22

Maladies des maxillaires et des dents 23

Malformations palato-maxillaires 23

Atrésie de la mâchoire supérieure 23
Prognathisme 23

Anomalies d'éruption et de chute dentaires 24

Dents temporaires 24
Dents permanentes 26

Dystrophies dentaires 26

Anomalies de forme 26
Dystrophies familiales 27
Érosions dentaires 28

Définition. Synonymie 28
Pathogénie 28
Étiologie 29
Symptômes 30

Odontocie 33
Accidents de dentition 34

Définition 34
Étiologie et pathogénie 34
Symptômes et traitement 36

Caries dentaires 37

Rôle étiologique 37
Traitement 38

Stomatites 39

Plan général 39
Symptômes des stomatites en général. — Stomatite catarrhale 40
Évolution générale des stomatites 41
Traitement des stomatites 41

Stomatite ulcéreuse 41

Étiologie 42
Bactériologie. Nature 44
Anatomie pathologique 46
Symptômes 46
Évolution 49
Formes cliniques 50
Complications 50
Pronostic 51
Diagnostic 51
Traitement 52

Aphtes. — Stomatite aphteuse. — Fièvre aphteuse 53

Définition 53
Anatomie pathologique 54
Étiologie 55
Bactériologie 56
Symptômes 56
Diagnostic des aphtes 58
Traitement 60

Stomatite herpétique 60
Stomatite impétigineuse ou diphtéroïde. — Perlèche 61

Définition 61
Étiologie 61
Bactériologie 62
Symptômes 62
Diagnostic 64
Traitement 64

Diagnostic des stomatites pseudo-membraneuses 65
Muguet (stomatite crémeuse) 67

Définition 67
Étiologie 68
Parasitologie 68
Anatomie pathologique 71
Symptômes 72
Pronostic, diagnostic 74
Traitement 74

Noma 74

Étiologie 74
Bactériologie 75
Anatomie pathologique 76
Symptômes 76
Complications; pronostic 80
Diagnostic 80
Traitement 80

Subglossite diphtéroïde (maladie de Riga) 81

Définition. Étiologie 81

Anatomie pathologique 82
Symptômes 83
Diagnostic. Traitement 84

Glossite exfoliatrice marginée (langue géographique) 84

Étiologie 84
Symptômes 85
Diagnostic 85
Traitement 85

Maladies des glandes salivaires 84

Infections salivaires 86
Oreillons 87

Étiologie 87
Bactériologie 87
Anatomie pathologique 88
Symptômes 89
Évolution 92
Complications 92
Pronostic 94
Diagnostic 94
Traitement et prophylaxie 95

MALADIES DU PHARYNX, par CH. ROCAZ 97

Généralités, exploration, sémiologie 97

Rôle du pharynx dans la pathologie infantile 97
Examen du pharynx 101
Sémiologie du pharynx 112

Maladies du naso-pharynx 124

Hypertrophie de l'amygdale pharyngée (végétations adénoïdes) 124

Étiologie 125
Symptômes 126
Formes cliniques. Évolution 134
Diagnostic 135
Traitement 136

Adénoïdite aiguë 137

Étiologie 138
Symptômes 138
Évolution. Complications 139
Diagnostic 140
Traitement 140

Maladies du pharynx buccal 142

Hypertrophie des amygdales palatines 142

Étiologie 142
Symptômes 142
Traitement 145

Angines aiguës 146

Étiologie 146
Principales formes et symptômes des angines aiguës 147

Angines érythémateuses 147
Angines membraneuses 150

Angines ulcéreuses..... 154
Angines phlegmoneuses..... 156

Complications des angines aiguës..... 158
Diagnostic..... 161
Traitement..... 161

Abcès pharyngiens..... 169

Abcès rétro-pharyngiens..... 169

Anatomie pathologique et pathogénie..... 169
Étiologie..... 171
Symptômes..... 171
Évolution. Pronostic..... 174
Diagnostic..... 174
Traitement..... 175

Abcès latéro-pharyngiens..... 177

Symptômes et traitement..... 177

Diphtérie du pharynx..... 179

Définition..... 179
Bactériologie..... 179
Étiologie..... 181

Symptômes et formes cliniques..... 184

Angine diphtérique..... 185

Angine diphtérique bénigne..... 185
Angine diphtérique maligne..... 188
Formes anormales de l'angine diphtérique..... 191

Adénoïdite diphtérique..... 194

Forme secondaire..... 194
Forme primitive..... 194
Étiologie..... 195
Types cliniques..... 195
Diagnostic..... 198

Complications de la diphtérie pharyngée..... 198

Rechutes..... 218

Diagnostic de la diphtérie pharyngée..... 218

Diagnostic clinique..... 218
Diagnostic bactériologique..... 223

Traitement de la diphtérie..... 227

Sérothérapie antidiphtérique..... 227

Technique de l'injection de sérum..... 230
Effet du sérum sur l'évolution de la diphtérie..... 234
Influence du sérum sur la mortalité diphtérique..... 237
Accidents sériques..... 239

Traitement local..... 248

Traitement local de l'angine diphtérique..... 248
Traitement de l'adénoïdite diphtérique..... 252

Traitement général..... 252

Hygiène du malade..... 252
Médications..... 254

Prophylaxie..... 257

Isolement..... 257
Désinfection..... 257
Injections préventives..... 258

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE, DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN, par H. MÉRY, GUILLEMOT, GÉNÉVRIER..... 260

Généralités, examen, sémiologie..... 260

Particularités anatomiques du tube digestif..... 260
Physiologie de la digestion..... 263
Bactériologie du tube digestif..... 267

Examen d'un enfant atteint de troubles digestifs..... 270

Examen digestif de l'enfant du premier âge..... 270

Interrogatoire des parents..... 270
Examen clinique..... 273

Examen général..... 273
Examen des appareils..... 274
Pesée et mensuration de l'enfant..... 276
Examen des déjections anormales..... 276

Examen technique..... 280

Examen du lait de la nourrice..... 280
Examen de l'estomac..... 281
Examen de l'intestin..... 283

Examen digestif de deux ans à la puberté..... 288

Exploration clinique..... 288
Examen physique de l'estomac et de l'intestin..... 289

Maladies de l'œsophage..... 292

Anomalies du développement..... 292

Absence ou imperforation de l'œsophage..... 292

Symptômes..... 292
Traitement..... 293

Fissures ou communications trachéo-œsophagiennes..... 293

Symptômes..... 293

Rétrécissements congénitaux..... 294

Symptômes..... 294
Traitement..... 295

Dilatations et diverticules..... 296

Symptômes..... 296
Traitement..... 297

Dédoublements complets de l'œsophage..... 297

Rétrécissements cicatriciels..... 297

Symptômes..... 298
Diagnostic..... 298
Traitement..... 298

Œsophagites..... 299
Œsophagisme..... 301

Maladies de l'estomac et de l'intestin 303

Les affections gastro-intestinales de la première enfance 303

Dyspepsies et gastro-entérites 304

Étiologie 304
Pathogénie 314
Symptômes et diagnostic 316

Dyspepsie gastro-intestinale 317
Entérites aiguës 319
Entérite chronique 323

Anatomie pathologique 327
Traitement des troubles digestifs du nourrisson 328

Dyspepsies et entérites aiguës 329
Traitement des formes chroniques 341

Constipation du premier âge 345

Étiologie 345
Symptômes et accidents de la constipation 348
Diagnostic 350
Traitement 350

Syndrome pylorique chez le nourrisson. Spasme du pylore. Sténose hypertrophique congénitale du pylore 352

Sténose hypertrophique du pylore 354

Historique 354
Étiologie 355
Description clinique 355
Marche. Durée. Terminaison 358
Anatomie pathologique 359
Pathogénie 360

Spasme du pylore 361

Variétés cliniques 361
Diagnostic du syndrome pylorique 362
Traitement du syndrome pylorique 363

Maladie de Hirschprung (dilatation congénitale du côlon) 367

Symptômes 367
Anatomie pathologique 368
Pathogénie 370
Traitement 370

Invagination intestinale du nourrisson 371

Anatomie pathologique 372
Pathogénie 373
Étiologie 374
Étude clinique 375
Marche. Durée. Terminaison 378
Diagnostic 378
Traitement 379

Affections gastro-intestinales de deux ans à la puberté 381

Les grands syndromes gastro-intestinaux de la seconde et de la grande enfance 382

Vomissements 382

Causes 382
Caractères des vomissements 383

Vomissements périodiques 384

Étiologie. Pathogénie 384
Symptômes 385
Diagnostic 388
Traitement 389

Constipation de la seconde et de la grande enfance 390

Étiologie. Pathogénie 390
Symptômes 393
Diagnostic 395
Traitement 395

Affections gastro-intestinales aiguës de la seconde enfance 400

Indigestion 400

Étiologie 401
Symptômes 402
Diagnostic 403
Traitement 404

Embarras gastrique 406

Étiologie 406
Symptômes 408
Diagnostic 409
Traitement 411

Gastrites toxiques ou corrosives 413

Étiologie 413
Symptômes 414
Diagnostic 415
Traitement 415

Ulcère de l'estomac 416

Pathogénie; anatomie pathologique 416
Symptômes 417
Traitement 418

Gastro-entérites aiguës de la seconde enfance 419

Étiologie 420
Symptômes 420
Diagnostic 424
Traitement 424

Affections gastro-intestinales chroniques de la seconde et de la grande enfance 426

Dyspepsies 426

Étiologie 427
Symptômes 431
Évolution; formes cliniques 442
Diagnostic 445
Traitement 447

Colite muco-membraneuse 453

Étiologie. Pathogénie 453
Symptômes 456
Diagnostic 460
Traitement 461

Les affections gastro-intestinales spécifiques 464

Fièvre typhoïde 464

Étiologie 464
Anatomie pathologique 465
Symptômes 466
Complications 470
Formes 475
Pronostic 475
Diagnostic 476
Traitement 479

Dysenterie 487

Étiologie; bactériologie 487
Symptômes 490
Évolution 492
Diagnostic 493
Traitement 494

Tuberculose de l'estomac et de l'intestin 497

Étiologie 497
Anatomie pathologique 498
Symptômes et diagnostic 500
Traitement 503

VERS INTESTINAUX ET EMPOISONNEMENTS, par ALBERT DELCOURT. 505

Les vers intestinaux 505

Étiologie et parasitologie 505
Symptômes 512
Diagnostic 515
Traitement 518

Les empoisonnements digestifs 522

INTOXICATIONS DUES A L'INGESTION DE POISONS MÉLANGÉS AUX ALIMENTS 522

Plomb. Saturnisme 522
Cuivre 523
Zinc 524
Arsenic 524
Étain 525
Phosphore 525
Chrome 526

INTOXICATIONS PAR LES ALIMENTS IMPROPRES A LA CONSOMMATION 527

Champignons vénéneux 527
Végétaux toxiques 530

INTOXICATIONS PAR ALIMENTS PUTRÉFIÉS OU PRIS EN TROP GRANDE QUANTITÉ. 531

Intoxications par aliments putréfiés 531

Eau souillée par des matières fécales 532
Lait 532
Intoxications par les crèmes, les gâteaux, le miel, les fromages 535
Intoxications par les viandes 537

Intoxications par aliments pris en trop grande quantité 542

Intoxication par l'alcool 542

INTOXICATIONS PAR LES POISONS INGÉRÉS ACCIDENTELLEMENT ET PAR DES MÉDICAMENTS ADMINISTRÉS A DOSES EXAGÉRÉES 543

6113-09. — CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, Rue Hautefeuille, PARIS

LA PRATIQUE
DES
Maladies des Enfants
DIAGNOSTIC et THÉRAPEUTIQUE

Publiée en fascicules par MM.

APERT, AVIRAGNET, BARBIER, A. BROCA, CASTAIGNE, FARGIN-FAYOLLE, GENEVRIER, GRENET, GUILLEMOT, GUINON, GUISEZ, MARFAN, MÉRY, MOUCHET, RIST, SIMON, F. TERRIEN
Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris,
Médecins, chirurgiens des hôpitaux, anciens internes des hôpitaux de Paris.

ANDÉRODIAS, CRUCHET, DENUCÉ, MOUSSOUS, ROCAZ
Professeurs, professeurs agrégés, médecins des hôpitaux de Bordeaux.

WEILL · NOVÉ-JOSSERAND PÉHU
Professeur, Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux de Lyon

CARRIÈRE, FRŒLICH, HAUSHALTER
Professeurs aux Facultés de médecine de Lille et de Nancy.

DALOUS, LEENHARDT
Professeurs agrégés aux Facultés de Toulouse et de Montpellier.

AUDEOUD, BOURDILLON, Privat-docents de la Faculté de Genève.
DELCOURT Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION
R. CRUCHET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

8 volumes gr. in-8 de chacun 300 à 400 pages avec de nombreuses figures.
L'Ouvrage complet coûtera environ 80 francs.
Chaque fascicule se vend séparément.
Chaque fascicule se vend également ***cartonné*** avec un supplément de *1 fr. 50* par fascicule.

En vente
- FASCICULE I. **Introduction à la Médecine des Enfants** 10 fr.
- FASCICULE II. **Maladies du Tube digestif**..... 12 fr.
- FASCICULE III. **Maladies de l'Appendice, du péritoine, du foie, des reins, du sang et des ganglions**..... 12 fr.

FASC. IV. — **Maladies des Appareils circulatoire et respiratoire.**
Maladies du cœur et des vaisseaux, par MOUSSOUS. — Maladies du nez et du larynx, par BARBIER. — Maladies des bronches, des poumons, des plèvres, par GUINON et RIST. — Maladies du médiastin, du thymus, adénopathie trachéo-bronchique, coqueluche et asthme, par AUDEOUD et BOURDILLON.

FASC. V. — **Maladies du Système nerveux; du Tissu cellulaire, des Os et des Articulations.**
Maladies des méninges, par CARRIÈRE. — Maladies de l'encéphale, de la moelle, des nerfs et des muscles, par CRUCHET. — Névroses, par CRUCHET. — Maladies du tissu cellulaire, œdème, myxœdème, obésité, éléphantiasis, par APERT. — Maladies des os et des articulations, rachitisme, achondroplasie, rhumatisme, par APERT.

FASC. VI. — **Maladies de la peau et Fièvres éruptives.**
Maladies de la peau, syphilis, tuberculose cutanée et scrofule, par DALOUS. — Fièvres éruptives et érysipèle, par WEILL et PÉHU.

FASC. VII. — **Chirurgie viscérale.**
Introduction à la chirurgie infantile, par A. BROCA et MOUCHET. — Appareil digestif, par FRŒLICH. — Organes génito-urinaires, par A. BROCA et MOUCHET. — Œil, par TERRIEN. — Larynx, Nez et Oreilles, par GUISEZ.

FASC. VIII. — **Chirurgie orthopédique et chirurgie des membres**
Bassin et rachis, par DENUCÉ. — Membres, par NOVÉ-JOSSERAND.

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **P. CARNOT**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris. — Professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

1909-1910, 27 volumes in-8, d'environ 500 pages, illustrés de nombreuses figures. Chaque volume cartonné : **8** fr. à **12** fr.

Les volumes parus sont soulignés d'un trait noir

1re Série. — LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES.

I. **Art de Formuler**, par le professeur Gilbert. 1 vol.

II. **Technique thérapeutique médicale**, par le Dr Milian. 1 vol.

III. **Technique thérapeutique chirurgicale**, par les Drs Pauchet et Ducroquet. 1 vol.

IV-VII. **Physiothérapie.**

I. *Électrothérapie*, par le Dr Nogier. 1 vol. ..... **10 fr.**

II. *Radiothérapie, Radiumthérapie, Photothérapie, Thermothérapie*, par les Drs Oudin et Zimmern. 1 vol.

III. *Kinésithérapie : Massage, Gymnastique, Mobilisation*, par les Drs P. Carnot, Dagron, Ducroquet, Nageotte, Cautru, Bourcart, 1 vol. **12 fr.**

IV. *Mécanothérapie, Rééducation motrice, Jeux et Sports, Méthode de Bier, Hydrothérapie, Aérothérapie*, par les Drs Fraikin, Grenier de Cardenal, Constensoux, Tissié, Delagenière, Pariset. 1 vol. ..... **8 fr.**

VIII. **Crénothérapie** (*Eaux minérales*), **Thalassothérapie, Climatothérapie**, par le professeur Landouzy, les Drs Heitz, Lamarque, Lalesque. 1 vol.

IX-X. **Médicaments chimiques et végétaux** par le Pr Pic et le Dr Imbert. 2 vol.

XI. **Médicaments animaux** (*Opothérapie*), par A. Gilbert et P. Carnot. 1 vol.

XII. **Médicaments microbiens** (*Bactériothérapie, Vaccinations, Sérothérapie*), par Metchnikoff, Sacquépée, Remlinger, Louis Martin, Vaillard, Dopter, Besredka, Salimbeni, Dujardin-Beaumetz, Wassermann, Leber, Calmette, 1 vol ..... **8 fr.**

XIII. **Régimes alimentaires**, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. ..... **12 fr.**

XIV. **Psychothérapie**, par le prof. Dejerine et le Dr André Thomas. 1 vol.

2e Série. — LES MÉDICATIONS.

XV. **Médications générales**, par les Drs Bouchard, H. Roger, Sabouraud, Sabrazès, Bergonié, Apert, Rauzier, P. Carnot, P. Marie, Lépine, Pouchet, Balthazard, A. Robin et Coyon, Chauffard, Widal et Lemierre. 1 vol.

XVI. **Médications symptomatiques** (*Maladies nerveuses, respiratoires, circulatoires*), par Brissaud, J. Lépine, Sicard, Guillain, Menétrier, Mayor. 1 vol.

XVII. **Médications symptomatiques** (*Maladies digestives hépatiques, rénales, génitales et cutanées*), par Gilbert, Castaigne, Jacquet et Ferrand. 1 vol.

3e Série. — LES TRAITEMENTS.

XVIII. **Thérapeutique des Maladies infectieuses**, par les Drs Marcel Garnier, Nobécourt, Noc. 1 vol.

XIX. **Thérapeutique des Maladies de la Nutrition et Intoxications**, par les Drs Lereboullet, Lœper. 1 vol.

XX. **Thérapeutique des Maladies nerveuses**, par le Dr Claude. 1 vol.

XXI. **Thérapeutique des Maladies respiratoires et Tuberculose**, par les Drs Hirtz, Rist, Kuss, Tuffier. 1 vol.

XXII. **Thérapeutique des Maladies circulatoires** (*Cœur, Vaisseaux, Sang*), par les Drs Josué, Vaquez et Aubertin, Wiart. 1 vol.

XXIII. **Thérapeutique des Maladies digestives. Foie et Pancréas**, par les Drs P. Carnot, Combe, Lecène. 1 vol.

XXIV. **Thérapeutique des Maladies urinaires** (*Reins, Voies urinaires Appareil génital de l'homme*), par les Drs Achard, Paisseau, Marion. 1 vol. ..... **12 fr.**

XXV. **Thérapeutique gynécologique et obstétricale** par les Drs Brindeau et Jeannin. 1 vol.

XXVI. **Thérapeutique des Maladies cutanées et vénériennes**, par les Drs Audry, Durand, Nicolas. 1 vol. **12**

XXVII. **Thérapeutique des Maladies des Yeux, des Oreilles, du Nez, du Larynx, de la Bouche, des Dents**, par les Drs Dupuy-Dutemps, Etienne Lombard, M. Roy. 1 vol.

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes in-16 de 96 pages et figures, cartonné à 1 fr. 50

L'Artériosclérose, par le Dr Gouget, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Moustiques et Fièvre jaune, par Chantemesse et Borel. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par Chantemesse et Borel. 1 vol. in-16.... ... 1 fr. 50
La Déchloruration, par le Dr F. Widal et Javal. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Trachéobronchoscopie, par le Dr Guisez. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Nouveaux traitements dans les maladies nerveuses, par Lannois et Porot. 1 vol..... 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr Jouaust. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Traitement de l'Epilepsie, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. 1 fr. 50
La Syphilis de la Moelle, par Gilbert et Lion. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr Emery. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. Barbier et G. Ulmann. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen, par le Dr Béclère. 3 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Accidents du Travail, par le Dr G. Brouardel. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de la Moelle, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de l'Encéphale, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Calculs biliaires et pancréatites, par le Dr R. Gaultier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Médications nouvelles en obstétrique, par le Dr Kenn. 1 vol. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. Lépine. 2 vol. in-16, chaque 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor. 1 vol. in-16..... ..... 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr Terrien. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. de Saint-Blaise. 1 vol. 1 fr. 50
Les Névralgies et leur Traitement, par Lévy et Baudonin..... 1 fr. 50
Psychologie du Rêve, par Vaschide et Piéron. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants retardataires, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par Enriquez et Sicard. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Démence précoce, par les Drs Deny et Roy. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Folies intermittentes, par Deny et Camus, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
L'Odorat et ses troubles, par le Dr Collet. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr Mosny. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Médication surrénale, par Oppenheim et Lœper. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr Bordier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Rein mobile, par le Dr Legueu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Technique histo-bactériologique moderne, par le Dr Lefas. 1 fr. 50
L'Obésité, par le Dr Le Noir. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Ionothérapie électrique, par Delherm et Laquerrière..... 1 fr. 50
Syphilis et Cancer, par le Dr Horand. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Radioscopie de l'Estomac, par Cerné et Delaforge..... 1 fr. 50
L'Alimentation des Enfants, par Péhu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diathèse urique, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les États neurasthéniques, par A. Riche. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Goître exophtalmique, par Sainton et Delherm..... 1 fr. 50
Hygiène du Visage, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... .. 1 fr. 50
Diagnostic de la Syphilis. — Sérodiagnostic, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... ..... 1 fr. 50

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU
TRAITÉ DE MÉDECINE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine.

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Maladies microbiennes en général* (232 p., 54 fig.).. 4 fr. »
2. — *Fièvres éruptives* (255 pages, 8 fig.)..... 4 fr. »
3. — *Fièvre typhoïde* (240 pages, 16 fig.)..... 4 fr. »
4. — *Maladies communes à l'Homme et aux Animaux*.. 10 fr. »
5. — *Paludisme et Trypanosomiase* (128 p., 13 fig.).... 2 fr. 50
6. — *Maladies exotiques* (440 pages et figures)..... 8 fr. »
7. — *Maladies vénériennes* (318 pages, 20 fig.)..... 6 fr. »
8. — *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes* (164 p., 18 fig.). 3 fr. 50
9. — *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie* (172 p., 6 fig.) 3 fr. 50
10. — *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose* ..... 3 fr. 50
11. — *Intoxications* (352 pages, 6 fig.)..... 6 fr. »
12. — *Maladies de la nutrition* (diabète, goutte, obésité).. 7 fr. »
13. — *Cancer* (650 pages et 100 fig.)..... 12 fr. »
14. — *Maladies de la peau* (550 pages et 180 fig.)..... 10 fr. »
15. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage.* 5 fr. »
16. — *Maladies de l'Estomac.*
17. — *Maladies de l'Intestin* (500 pages avec 79 fig.)... 9 fr. »
18. — *Maladies du Péritoine*..... 5 fr. »
19. — *Maladies du Foie et de la Rate.*
20. — *Maladies des Glandes Salivaires et du Pancréas.* 7 fr. »
21. — *Maladies des Reins*..... ..... 9 fr. »
22. — *Maladies des Organes génito-urinaires* (458 p., 67 fig.) 8 fr. »
23. — *Maladies du Cœur.*
24. — *Maladies des Artères et de l'Aorte* (472 p., 63 fig.). 8 fr. »
25. — *Maladies des Veines et des Lymphatiques.*
26. — *Maladies du Sang.*
27. — *Maladies du Nez et du Larynx*..... 5 fr. »
28. — *Sémiologie de l'Appareil respiratoire* (160 p., 92 fig.). 4 fr. »
29. — *Maladies de l'Appareil respiratoire* (840 p., avec fig.). 16 fr. »
30. — *Maladies des Plèvres et du Médiastin.*
31. — *Sémiologie de l'Axe cérébro-spinal.*
32. — *Maladies de l'Encéphale.*
33. — *Maladies des Méninges.*
34. — *Maladies de la Moelle épinière* (840 p., 420 fig.). 16 fr. »
35. — *Maladies mentales.*
36. — *Maladies des Nerfs périphériques.*
37. — *Névroses.*
38. — *Maladies des Muscles*..... 5 fr. »
39. — *Maladies des Os.*
40. — *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

Prix des 26 fascicules en vente : **179** *fr.*

L'ouvrage complet coûtera environ **250** *francs. — On peut souscrire en envoyant un acompte de* **100** *francs.*

Les fascicules 1 à 15, 17, 18, 20 à 22, 24, 27 à 29, 34 et 38 sont parus.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Bibliothèque de Thérapeutique

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT & **P. CARNOT**

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris. — Professeur agrégé de thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

1908, 25 volumes in-8, de 500 pages, avec figures, cartonnés.
Chaque volume : **8** fr. à **12** fr.

1re Série. — LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES.

I. **Art de Formuler**, par le professeur Gilbert. 1 vol.
II. **Technique thérapeutique médicale**, par le Dr Milian.
III-VI. **Physiothérapie.**
I. *Électrothérapie*, par le Dr Nogier. 1 vol.
II. *Radiothérapie, Radiumthérapie, Photothérapie, Thermothérapie*, par les Drs Oudin et Zimmern. 1 vol.
III. *Kinésithérapie : Massage, Mobilisation, Gymnastique*, etc., par les Drs Ducroquet, Dagron, Cautru, Bourgart, Nageotte-Wilbouchevitch. 1 vol. ..... **12** fr.
IV. *Mécanothérapie, Rééducation motrice, Sports, Méthode de Bier, Hydrothérapie, Aérothérapie*, par les Drs Fraikin, de Cardenal, Constensoux, Ph. Tissié, Delagénière, Pariset ..... **8** fr.
VII. **Crénothérapie** (*eaux minérales*), **Thalassothérapie, Climatothérapie**, par le professeur Landouzy. 1 vol.
VIII. **Médicaments chimiques.** 1 vol.
IX. **Médicaments végétaux.** 1 vol.
X. **Médicaments animaux** (*Opothérapie*), par A. Gilbert et P. Carnot. 1 vol.
XI. **Médicaments microbiens** (*Bactériothérapie, Vaccinations, Sérothérapies*), par MM. Metchnikoff, Sacquépée, Remlinger, L. Martin, Vaillard, Dopter, Besredka, Dujardin-Beaumetz, Salimbeni, Wassermann, Calmette, de l'Institut Pasteur. 1 vol. ..... **8** fr.
XII. **Diététique et Régimes**, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol.
XIII. **Psychothérapie**, par le prof. Dejerine et le Dr André Thomas. 1 vol.

2e Série. — LES MÉDICATIONS.

XIV. **Médications générales**, par MM. Bouchard, Roger, Sabouraud, Sabrazès, Bergonié, Lépine, Apert, Carnot, A. Robin et Coyon, Widal et Lemierre.
XV. **Médications nerveuses, respiratoires et circulatoires**, par les Drs Brissaud, Lépine, Sicard, P. Marie, Menétrier, Mayor.
XVI. **Médications digestives, hépatiques, rénales, génito-urinaires et cutanées**, par les Drs Gilbert, Castaigne, Jacquet, Ferrand.

3e Série. — LES TRAITEMENTS.

XVII. **Maladies infectieuses**, par les Drs Garnier, Guillemot, Simond. 1 vol.
XVIII. **Maladies de la nutrition et Intoxications**, par les Drs Lereboullet et Lœper. 1 vol.
XIX. **Maladies nerveuses**, par le Dr Claude. 1 vol.
XX. **Maladies respiratoires et Tuberculose**, par les Drs Hirtz, Rist, Kuss et Tuffier. 1 vol.
XXI. **Maladies circulatoires** (*Cœur, Vaisseaux, Sang*), par les Drs Lamy, Josué, Vaquez, Aubertin et Wiart. 1 vol.
XXII. **Maladies génito-urinaires** (*Reins, Voies urinaires, Gynécologie*), par les Drs Achard, Paisseau, Marion et Brindeau. 1 vol.
XXIII. **Maladies digestives, Foie et Pancréas**, par les Drs P. Carnot et Lecène. 1 vol.
XXIV. **Maladies cutanées et Maladies vénériennes**, par les Drs Audry, Nicolas et Durand. 1 vol.
XXV. **Maladies des Yeux, des Oreilles, du Nez, du Larynx, de la Bouche et des Dents**, par les Drs Dupuy-Dutemps, Lombard et Roy. 1 vol.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Broussais
Membre de l'Académie de Médecine

L. THOINOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine.

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Maladies microbiennes en général* 232 p., 54 fig.).. 4 fr. »
2. — *Fièvres éruptives* (255 pages, 8 fig.)..... 4 fr. »
3. — *Fièvre typhoïde* (240 pages, 16 fig.)..... 4 fr. »
4. — *Maladies communes à l'Homme et aux Animaux*.. 8 fr. »
5. — *Paludisme et Trypanosomiase* (128 p., 13 fig.).... 2 fr. 50
6. — *Maladies exotiques* (440 pages et figures)..... 8 fr. »
7. — *Maladies vénériennes* (318 pages, 20 fig.)..... 6 fr. »
8. — *Rhumatismes et Pseudo-Rhumatismes* (164 p., 18 fig.). 3 fr. 50
9. — *Grippe, Coqueluche, Oreillons, Diphtérie* (172 p., 6 fig.) 3 fr. 50
10. — *Streptococcie, Staphylococcie, Pneumococcie, Colibacillose*..... 3 fr. 50
11. — *Intoxications* (352 pages, 6 fig.)..... 6 fr. »
12. — *Maladies de la nutrition* (diabète, goutte, obésité).. 7 fr. »
13. — *Cancer*..... 12 fr. »
14. — *Maladies de la peau.*
15. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et de l'Œsophage.* 5 fr. »
16. — *Maladies de l'Estomac.*
17. — *Maladies de l'Intestin* (500 pages avec 79 fig.)... 9 fr. »
18. — *Maladies du Péritoine.*
19. — *Maladies du Foie et de la Rate.*
20. — *Maladies des Glandes Salivaires et du Pancréas.* 7 fr. »
21. — *Maladies des Reins.*..... 9 fr.
22. — *Maladies des Organes génito-urinaires* (458 p., 67 fig.) 8 fr. »
23. — *Maladies du Cœur.*
24. — *Maladies des Artères et de l'Aorte* (472 p., 63 fig.). 8 fr. »
25. — *Maladies des Veines et des Lymphatiques.*
26. — *Maladies du Sang.*
27. — *Maladies du Nez et du Larynx*..... 5 fr. »
28. — *Sémiologie de l'Appareil respiratoire* (160 p., 92 fig.). 4 fr. »
29. — *Maladies de l'Appareil respiratoire.*
30. — *Maladies des Plèvres et du Médiastin*
31. — *Sémiologie de l'Axe cérébro-spinal.*
32. — *Maladies de l'Encéphale.*
33. — *Maladies mentales.*
34. — *Maladies des Méninges.*
35. — *Maladies de la Moelle épinière.*
36. — *Maladies des Nerfs périphériques.*
37. — *Névroses.*
38. — *Maladies des Muscles.*
39. — *Maladies des Os.*
40. — *Maladies du Corps thyroïde, du Corps pituitaire et des Capsules surrénales.*

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPARÉMENT

Il paraît un fascicule par mois.

Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

L'ouvrage complet coûtera environ 250 francs. — On peut souscrire en envoyant un acompte de 100 francs.

Les fascicules 1 à 13, 15, 17, 20 à 22, 24, 27 et 28 sont parus.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVEAU

TRAITÉ DE CHIRURGIE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

PIERRE DELBET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'hôpital Laënnec.

1. — *Grands processus morbides* [traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices] (PIERRE DELBET, CHEVASSU, SCHWARTZ, VEAU) ..... 10 fr. »
2. — *Néoplasmes* (PIERRE DELBET).
3. — *Maladies chirurgicales de la peau* (J.-L. FAURE)..... 3 fr. »
4. — *Fractures* (H. RIEFFEL).
5. — *Maladies des Os* (P. MAUCLAIRE)..... 6 fr. »
6. — *Maladies des Articulations* [lésions traumatiques, plaies, entorses, luxations] (CAHIER)..... 6 fr. »
7. — *Maladies des Articulations* [lésions inflammatoires, ankyloses et néoplasmes] (P. MAUCLAIRE) [Troubles trophiques et corps étrangers] (DUJARRIER)..... 6 fr. »
8. — *Arthrites tuberculeuses* (GANGOLPHE)..... 5 fr. »
9. — *Maladies des Muscles, Aponévroses, Tendons, Tissus péritendineux, Bourses séreuses* (OMBRÉDANNE)..... 4 fr. »
10. — *Maladies des Nerfs* (CUNÉO).
11. — *Maladies des Artères* (PIERRE DELBET).
12. — *Maladies des Veines* (LAUNAY). *Maladies des Lymphatiques* (BRODIER).
13. — *Maladies du Crâne et de l'Encéphale* (AUVRAY)..... 10 fr. »
14. — *Maladies du Rachis et de la Moelle* (AUVRAY).
15. — *Malformations du Crâne et de la Face* (LE DENTU). *Maladies chirurgicales de la face* (MORESTIN). *Névralgies faciales* (P. DELBET).
16. — *Maladies des Mâchoires* (OMBREDANNE).
17. — *Maladies des Yeux et de l'Orbite* (A. TERSON)..... 8 fr. »
18. — *Maladies des Fosses Nasales, des Sinus et des Oreilles* (CASTEX). *Maladies du Larynx, des Bronches et de la Trachée* (LUBET-BARBON).
19. — *Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Glandes salivaires* (MORESTIN), *Maladies de l'Œsophage* (GANGOLPHE).
20. — *Maladies du Corps thyroïde* (BÉRARD)..... 8 fr. »
21. — *Maladies du Cou* (ARROU).
22. — *Maladies de la Poitrine* (SOULIGOUX).
23. — *Maladies de la Mamelle* (PIERRE DUVAL).
24. — *Maladies du Péritoine et de l'Intestin* (A. GUINARD).
25. — *Hernies* (JABOULAY et PATEL)..... 8 fr. »
26. — *Maladies du Mésentère, du Pancréas et de la Rate* (FR. VILLAR).
27. — *Maladies du Foie et des Voies biliaires* (J.-L. FAURE et LABBEY).
28. — *Maladies de l'Anus et du Rectum* (PIERRE DELBET).
29. — *Maladies du Rein et de l'Uretère* (ALBARRAN).
30. — *Maladies de la Vessie* (F. LEGUEU).
31. — *Maladies de l'Urètre, de la Prostate et du Pénis* (ALBARRAN et LEGUEU).
32. — *Maladies des Bourses et du Testicule* (P. SÉBILEAU).
33. — *Maladies des Membres* (P. MAUCLAIRE).

CHAQUE FASCICULE SE VEND SÉPAREMENT
Chaque fascicule se vend également *cartonné*, avec une augmentation de 1 fr. 50 par fascicule.

Les fascicules parus sont soulignés d'un trait noir.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

TRAITÉ D'HYGIÈNE

PUBLIÉ EN FASCICULES SOUS LA DIRECTION DE MM.

P. BROUARDEL

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'INSTITUT

A. CHANTEMESSE

PROFESSEUR D'HYGIÈNE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

E. MOSNY

MÉDECIN
DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOIN
MEMBRE AU COMITÉ CONSULTATIF D'HY

Avec la Collaboration de MM.

ACHALME. — ALLIOT. — ANTHONY. — BLUZET. — BONJEAN. — BOREL BOULAY. — BROUARDEL (G.). — BROUARDEL (P.). — CALMETTE — CHAN MESSE. — CLARAC. — COURMONT (J.). — COURTOIS-SUFFIT. — DINET. — DOP — DUCHATEAU. — DUPRE (E.). — FONTOYNONT. — IMBEAUX. — JAN JEANSELME. — KERMORGANT. — LAFEUILLE. — LAUNAY (DE). — LECLERC PULLIGNY. — LESIEUR (CH.). — LEVY-SIRUGUE. — MARCH (L.). — MARCHO — MARTEL (E-A.). — MARTIN (A.-J.). — MARTIN (L.). — MASSON. — MORA MOSNY (E.). — NOC. — OGIER (J.). — PIETTRE. — PLANTE. — PUTZEYS (E. PUTZEYS (F.). — RIBIERRE. — ROLANTS. — ROUGET. — SERGENT (ED. et ET. SIMOND (L.). — THOINOT. — WIDAL. — WURTZ (R.).

DIVISION EN FASCICULES

1. — *Atmosphère et climats,* par les Drs Courmont et Lesieur. 124 pages, avec 27 figures et 2 planches coloriées..... 3 f
2. — *Le sol et l'eau,* par M. de Launay, E. Martel, Ogier et Bonjean. 460 pages, avec 80 figures et 2 planches coloriées..... 10 f
3. — *Hygiène individuelle,* par Anthony, Brouardel, Dupré, Ribierre, Boulay, Morax et Lafeuille. 300 pages avec 38 figures..... 6 f
4. — *Hygiène alimentaire,* par les Drs Rouget et Dopter. 320 pages... 6 f
5. — *Hygiène de l'habitation.*
6. — *Hygiène scolaire,* par Mosny et Dinet.
7. — *Hygiène industrielle,* par Leclerc de Pulligny, Boullin, Courtois-Suffit, Levy-Sirugue et Courmont. 1
8. — *Hygiène hospitalière,* par le Dr L. Martin, 255 pages avec 44 figures 6 f
9. — *Hygiène militaire,* par les Drs Rouget et Dopter, 348 p. avec 69 fig.. 7 f
10. — *Hygiène navale,* par les Drs Duchateau, Jan et Planté. 356 pages, avec 38 figures et 3 planches coloriées..... 7 f
11. — *Hygiène coloniale,* par Wurtz, Sergent, Fontoynont, Clarac, Marchoux, Simond, Kermorgant, Noc, Alliot. 530 pages avec figures et planches coloriées..... 12 f
12. — *Hygiène et salubrité générales des collectivités rurale et urbaine.*
13. — *Hygiène rurale,* par Imbeaux et Rolants..... 6 f
14. — *Approvisionnement communal,* Eaux potables, Abattoirs, Marchés, par E. et F. Putzeys et Piettre. 463 pages, 129 figures..... 10 f
15. — *Enlèvement et destruction des matières usées.*
16. — *Etiologie générale.*
17. — *Prophylaxie générale.*
18. — *Etiologie et prophylaxie spéciales.*
19. — *Administration sanitaire.*
20. — *Hygiène sociale.*

Les fascicules I à IV, VII à XI, XIII et XIV sont *en vente.*

On peut souscrire en envoyant un acompte de 80 francs à la Librairie J.-B. Baillière e
L'ouvrage complet coûtera environ 150 francs. — Chaque fascicule se vend séparé
Chaque fascicule se vend également *cartonné* avec un supplément de 1 fr. 50 par fasc

brairie J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, Rue Hautefeuille, PARIS

LA PRATIQUE

DES

Maladies des Enfants

DIAGNOSTIC et THÉRAPEUTIQUE

Publiée en fascicules

PAR MM.

APERT, BARBIER, CASTAIGNE, FARGIN-FAYOLLE, GRENET, GUILLEMOT, GUINON, MARFAN, MÉRY, RIST, SIMON
Professeurs agrégés, médecins des hôpitaux, anciens internes des hôpitaux de Paris,

ANDÉRODIAS, CRUCHET, MOUSSOUS, ROCAZ
Professeur, professeurs agrégés, médecins des hôpitaux de Bordeaux.

WEILL,
ofesseur à la Faculté de médecine de Lyon.

PÉHU
Médecin des hôpitaux de Lyon.

CARRIÈRE, HAUSHALTER
Professeurs aux Facultés de Lille et de Nancy.

DALOUS, LEENHARDT
Professeurs agrégés aux Facultés de Toulouse et de Montpellier.

AUDEOUD, BOURDILLON,
Privat docents de la Faculté de Genève.

DELCOURT
Agrégé à la Faculté de médecine de Bruxelles.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

R. CRUCHET
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.

6 volumes in-8 de chacun 250 à 500 pages, avec figures.

En vente : I. Introduction à la Médecine des Enfants, par les Drs Marfan, Andérodias, Cruchet, 1 vol. gr. in-8 de 480 pages, avec 100 figures..... 10 fr.

Sous presse : II. Tube digestif. — III. Appendice et Péritoine ; Foie, Reins, Pancréas, te et Sang. — IV. Appareils circulatoire et respiratoire ; Médiastin. — V. Système rveux : Tissu cellulaire, Os, Articulations. — VI. Maladies de la Peau et Fièvres ıptives.

L'ouvrage complet coûtera environ 60 fr. — Chaque fascicule se vend séparément. Chaque fascicule se vend également *cartonné* avec un supplément de *1 fr. 50* par cicule. — *On peut souscrire en adressant un acompte de 20 francs à la Librairie B. Baillière et Fils.*

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, Paris

Atlas d'Anatomie Descriptive

Par le Dr J. SOBOTTA
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.

Édition française par le Dr ABEL DESJARDINS
Aide d'Anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

1905-1906, 3 vol. de texte et 3 atlas grand in-8 colombier, avec 150 planches en couleurs et environ 1500 photogravures, la plupart tirées en couleurs, intercalées dans le texte.

Ensemble, 6 volumes cartonnés : 90 francs.

I. *Ostéologie, Arthrologie, Myologie.*
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés..... **30** fr.

II. *Splanchnologie, Cœur.*
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés..... **30** fr.

III. *Nerfs, Vaisseaux, Organes des sens.*
1 volume de texte et 1 atlas, cartonnés..... **30** fr.

Chacune des 3 parties peut être acquise séparément au prix de 30 fr. les deux volumes cartonnés.

Les plus récents traités d'anatomie ne répondent pas aux besoins de la très grande majorité des étudiants, mais s'adressent seulement à quelques rares élèves, candidats aux concours d'anatomie. Ceux-ci doivent savoir, dans tous ses détails, l'anatomie théorique, alors que ceux-là n'ont besoin de savoir que les notions qui leur serviront dans la pratique journalière de la médecine. Il ne faut pas oublier que l'anatomie n'est et ne doit être qu'une branche accessoire de la médecine et qui, pour indispensable qu'elle soit à connaître, ne doit pas accaparer, au détriment des autres branches de beaucoup plus importantes, la plus grande partie des études médicales. L'anatomie normale ne doit être qu'une introduction à l'anatomie pathologique, à la clinique et à la thérapeutique. Un médecin qui ne s'attacherait qu'à l'étude de la première, ferait un travail stérile, puisque plus tard il ne se trouvera jamais en présence d'organes normaux, semblables à ceux qu'il aura appris dans les livres, sa science ne trouvant son emploi que sur des organismes malades.

Le livre de Sobotta, qui s'adresse aux apprentis médecins, est conçu dans cette idée ; — on n'y trouvera ni les multiples plans aponévrotiques, ni la fastidieuse bibliographie, d'un polyglottisme si exagéré, chers aux anatomistes actuels, mais simplement les notions essentielles à connaître pour examiner et soigner un malade. On a supprimé, de parti pris, tout ce qui n'avait pas une réelle importance pratique, tandis qu'on a, par contre, donné tous les détails que le médecin devra savoir et retenir. Un tel élagage facilitera l'étude au débutant, qui sera moins égaré que dans les gros traités classiques, auxquels d'ailleurs, il pourra se reporter lorsqu'il désirera de plus amples détails sur un point spécial.

Ce livre se compose de deux parties distinctes : un *atlas* et un *texte*.

On trouvera dans l'Atlas, sur chaque organe, un nombre de figures suffisant pour en comprendre tous les détails indispensables. Sur la page en regard du dessin, un court résumé explique ce dessin et donne les notions fondamentales. C'est ce volume que l'étudiant doit emporter au pavillon de dissection pour vérifier sa préparation en regardant la figure, pour chercher dans le texte une explication qu'il trouvera toujours rapidement, grâce, précisément, à la brièveté de ce texte.

Le volume de texte qui accompagne l'Atlas servira à l'étudiant pour repasser, chez lui, avec un peu plus de détails, ce qu'il aura appris dans l'Atlas et sur le cadavre pendant la dissection. Il acquerra ainsi graduellement et méthodiquement des notions de plus en plus détaillées, si bien qu'une question lue d'abord dans l'Atlas, le cadavre et les planches sous les yeux, relue dans le texte, sera plus nettement apprise et plus facilement retenue.

Atlas d'Anatomie Topographique

Par le Dr O. SCHULTZE
Professeur d'Anatomie à l'Université de Wurzbourg.

Édition française par le Dr PAUL LECÈNE
Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris, interne lauréat des hôpitaux de Paris.

1905. 1 volume grand in-8 colombier de 180 pages, accompagné de 70 planches en couleurs et de nombreuses figures intercalées dans le texte. Cart.. **24** fr.

L'*Atlas d'Anatomie Topographique* de Schultze se signale par le nombre et la qualité de ses planches en couleurs hors texte et de ses figures intercalées dans le texte.

L'étudiant ou le médecin, désireux de revoir rapidement une région, trouvera dans cet Atlas de nombreuses et bonnes figures reproduites avec soin. Cet atlas est très portatif, ce qui n'est pas un mince avantage pour un livre que l'étudiant doit emporter à la salle de dissection, s'il veut que ses études sur le cadavre lui soient de quelque profit.

Envoi franco d'un spécimen du texte et des planches à toute personne qui en fera la demande.

Atlas Manuels de Médecine coloriés

Atlas Manuel d'Anatomie pathologique, par les Drs Bollinger et Gouget. 1902, 1 vol. in-16, avec 137 planches coloriées et 27 figures. Relié.... **20** fr.
Atlas Manuel de Bactériologie, par les Drs Lehmann, Neumann et Griffon. 1906, 1 vol. in-16, avec 74 pl. comprenant plus de 600 fig. col. Relié... **20** fr.
Atlas Manuel des Bandages, Pansements et Appareils, par les Drs Hoffa et P. Hallopeau. Préface de P. Berger. 1 vol. in-16 avec 128 pl. Relié... **14** fr.
Atlas Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx et du Nez, par les Drs Grunwald et Laurens. 1 vol. in-16, avec 42 pl. color. et 41 fig. Relié. **14** fr.
Atlas Manuel des Maladies des Dents, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1905, 1 vol. in-16 de 366 pages, avec 44 pl. col. et 163 fig. Relié..... **18** fr.
Atlas Manuel de Prothèse dentaire et buccale, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1907, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 21 planches comprenant 50 fig. coloriées, et 362 fig. dans le texte dont 100 coloriées. Relié..... **18** fr.
Atlas Manuel de Chirurgie oculaire, par O. Haab et A. Monthus, 1905, 1 vol. in-16 de 270 pages, avec 30 planches col. et 166 figures. Relié. **16** fr.
Atlas Manuel de Chirurgie opératoire, par les Drs O. Zuckerkandl et A. Mouchet. Préface du Dr Quénu. 2e *édition*. 1 vol. in-16 de 436 p., avec 266 fig. et 24 pl. col. Relié..... **16** fr.
Atlas Manuel de Chirurgie orthopédique, par Lüning, Schulthess et Villemin. 1 vol. in-16 avec 16 pl. col. et 250 fig. Relié..... **16** fr.
Atlas Manuel de Diagnostic clinique, par les Drs C. Jakob et A. Létienne. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 396 pages, avec 68 pl. coloriées et 86 fig... **15** fr.
Atlas Manuel des Maladies des Enfants, par Hecker, Trumpp et Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1906, 1 vol. in-16 de 423 pages, avec 48 planches coloriées et 174 figures. Relié..... **20** fr.
Atlas Manuel des Fractures et Luxations, par les Drs Helferich et P. Delbet. 2e *édition*. 1 vol. in-16 avec 68 pl. col. et 137 fig. Relié..... **20** fr.
Atlas Manuel de Gynécologie, par les Drs Schæffer et J. Bouglé, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16, avec 90 pl. col. et 76 fig. Relié.. **20** fr.
Atlas Manuel de Technique gynécologique, par les Drs Schæffer, P. Segond et O. Lenoir. 1905, 1 vol. in-18, avec 42 planches col. Relié.. **15** fr.
Atlas Manuel d'Histologie pathologique, par les Drs Durck et Gouget, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, avec 120 pl. col. Relié... **20** fr.
Atlas Manuel d'Histologie et d'Anatomie microscopique, par les Drs J. Sobotta et P. Mulon. 1 vol. in-16, avec 80 pl. col. Relié..... **20** fr.
Atlas Manuel des Maladies du Larynx, par les Drs L. Grunwald et Castex, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 44 pl. col. Relié..... **14** fr.
Atlas Manuel des Maladies externes de l'Œil, par les Drs O. Haab et A. Terson. 1 vol. in-16 de 316 pages, avec 40 planches col. Relié ..... **16** fr.
Atlas Manuel des Maladies de l'Oreille, par les Drs Brühl, Politzer et G. Laurens. 1 vol. in-16 de 395 p., avec 39 pl. col. et 88 fig. Relié..... **18** fr.
Atlas Manuel des Maladies de la Peau, par les Drs Mracek et L. Hudelo. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 115 planches, dont 78 coloriées. Relié..... **24** fr.
Atlas Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par les Drs Golbiewski et P. Riche, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 143 planches noires et 40 planches coloriées. Relié..... ..... **20** fr.
Atlas Manuel de Médecine légale, par les Drs Hofmann et Ch. Vibert. Préface par le profr Brouardel. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 56 pl. col. Rel. **18** fr.
Atlas Manuel d'Obstétrique, par les Drs Schæffer et Potocki. Préface de M. le professeur Pinard. 1 vol. in-16, avec 55 pl. col. et 18 fig. Relié... **20** fr.
Atlas Manuel d'Ophtalmoscopie, par les Drs O. Haab et A. Terson. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 276 p., avec 88 planches coloriées. Relié..... **15** fr.
Atlas Manuel de Psychiatrie, par les Drs Weygandt et J. Roubinovitch, médecin de la Salpêtrière. 1 v. in-16 de 643 p., avec 24 pl. col. et 264 fig. Relié. **24** fr.
Atlas Manuel du Système nerveux, par les Drs C. Jakob, Rémond et Clavelier. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 84 pl. coloriées et fig. Relié..... **20** fr.
Atlas Manuel des Maladies du Système nerveux, par les Drs Seiffer et G. Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1904, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 26 planches coloriées et 264 figures. Relié..... **18** fr.
Atlas Manuel des Maladies vénériennes, par les Drs Mracek et Emery, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 71 planches coloriées et 12 pl. noires. Rel. **20** fr.
Atlas Manuel de Chirurgie générale, par les Drs Marwedel et Chevassu. 1908, 1 vol. in-16 de 420 p., avec 171 fig. et 28 pl. coloriées. Relié..... **16** fr.
Atlas Manuel de Chirurgie des Régions, par le professeur G. Sultan et G. Kuss. 1909, 1 vol. in-16 de 500 p., avec 250 fig. et 40 pl. color. Relié. **20** fr.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille. à Paris

Toute la Bibliothèque du praticien en 2 volumes à 10 fr.

HERZEN — MARTIN

Le meilleur Formulaire par ordre alphabétique de maladies

GUIDE ET FORMULAIRE DE THÉRAPEUTIQUE

GÉNÉRALE ET SPÉCIALE

Par le Dr HERZEN

5e *édition* 1908, 1 vol. in-18 de 860 pages, sur papier mince. Reliure souple.... **10 fr.**

Le formulaire du Dr Herzen est conçu dans un esprit très pratique qui lui a assuré dès son apparition un succès sans précédent, auprès des étudiants et des praticiens. Ce formulaire a pour but de donner au médecin un schéma des cas particuliers qu'il peut être appelé à soigner. Les formules sont simples et bien choisies. L'auteur a adopté l'ordre alphabétique des maladies, qui permet facilement de s'orienter dans un cas donné sans perdre du temps en recherches. La thérapeutique de chaque maladie embrasse les diverses phases qui demandent un traitement spécial, les diverses formes, les complications, les symptômes dominants. Un des graves défauts des formulaires de ce genre était l'absence de toute indication de thérapeutique chirurgicale; c'est là une lacune que comble ce formulaire. M. Herzen a donné la préférence aux moyens recommandés par les médecins des hôpitaux de Paris, tout en faisant une large place aux traitements que prescrivent les cliniciens étrangers les plus renommés.

Il a paru bien des formulaires depuis quelques années. Il n'en existe pas d aussi pratique que celui du Dr Herzen, où il soit tenu compte dans une aussi large mesure des indications si variées qui peuvent se présenter dans le cours d'une même maladie.

M. Herzen a tenu à remanier la cinquième édition de ce livre, à le compléter et à le développer, tout en s'efforçant de lui garder l'esprit et les qualités qui ont fait le succès des deux premières éditions : *concision, clarté, utilité pratique.* Tous les chapitres ont été repris et refondus; quelques-uns ont été complètement transformés. Plusieurs sont entièrement nouveaux.

M. Herzen a dû tenir grand compte de la rénovation qui s'accomplit de nos jours dans les méthodes thérapeutiques (thérapeutique pathogénique, thérapeutique compensatrice, thérapeutique préventive, balnéothérapie, sérumthérapie, opothérapie) et même suivre le mouvement qui entraîne actuellement la médecine vers la chirurgie, dans le traitement de nombreuses affections considérées jusqu'à ces dernières années comme de son ressort exclusif.

Il a dû, en outre, citer dans cette édition les nombreux *médicaments nouveaux* introduits en thérapeutique pendant le cours de ces dernières années.

Cette édition a été enrichie d'un grand nombre de formules nouvelles.

Le meilleur Formulaire par ordre alphabétique de médicaments

NOUVEAU FORMULAIRE MAGISTRAL

de Thérapeutique clinique et de Pharmacologie

Par le Dr O. MARTIN

PRÉFACE DU PROFESSEUR GRASSET

3e *édition* 1908, 1 vol. in-18 de 924 pages, sur papier mince. Reliure souple.... **10 fr.**

Le *Nouveau Formulaire magistral* du Dr O. Martin vaut plus et mieux qu'un *Formulaire*,

Un formulaire est en effet, étymologiquement et par définition, un *recueil de formules* : c'est-à-dire que, dans le formulaire classique, sur chaque substance, l'article débute par une ligne de caractéristique physique ou chimique ; puis viennent trois lignes sur la posologie aux divers âges et sur les incompatibilités chimiques, et ensuite s'alignent les formules, empruntées à l'un ou à l'autre, avec le nom des maladies auxquelles on *peut* les appliquer.

Il y a bien tout cela dans le formulaire du Dr Odilon Martin. Mais il y a aussi autre chose : il y a sur chaque médicament un chapitre résumé de thérapeutique.

La formule n'est utile que si le médecin en connaît bien les indications et les contre-indications ; le livre ne doit pas seulement lui enseigner les *maladies* dans lesquelles il faut la prescrire, mais les *malades* auxquels elle sera utile ou nuisible.

C'est pour cela que le Dr Odilon Martin ne se borne pas à une sèche énumération en deux colonnes, contenant : l'une, les formules, et l'autre, les maladies. Il expose d'abord la *pharmacologie* du médicament, puis ses actions *pharmacologiques*, son histoire à travers l'économie (*absorption*, transformations, *élimination*) ; les premiers signes de l'*intolérance* (*toxicité*) ; de là, il déduit les *applications thérapeutiques* (*indications* et *contre-indications*) ; expose les *modes d'administration* et les *doses*, les *incompatibilités* (en précisant les conditions particulières dans lesquelles certains médicaments sont incompatibles), et enfin les diverses *formules* avec leurs indications particulières et respectives.

Avec un livre comme celui-là, le praticien saura formuler non seulement dans une maladie donnée, mais chez un sujet donné, en tenant compte de son tempérament, de ses antécédents héréditaires et personnels, physiologiques ou pathologiqnes, de la période de la maladie, de sa forme, de ses complications. En un mot, tout médecin capable de faire d'abord un diagnostic vrai, précis et complet, pourra faire une bonne thérapeutique, rationnelle et appropriée.

Dr Grasset, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.

Ce formulaire est certainement un des meilleurs que nous possédions.

Journal des Praticiens de Huchard.

Ce formulaire est excellent. Malgré ses 900 pages, l'impression sur papier mince en fait un volume portatif et léger. *Lyon Médical.*

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Bibliothèque du Doctorat en Médecine

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

A. GILBERT

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine.

& L. FOURNIER

Médecin des hôpitaux de Paris.

1907-1908. — 30 volumes, petit in-8, d'environ 500 pages, avec nombreuses figures, noires et coloriées. — Chaque volume : 8 à 12 fr.

Premier examen.

ANATOMIE — DISSECTION — HISTOLOGIE

Anatomie, 2 vol.	Dujarier....	Pros. à la Fac. de méd., chir. des hôp. de Paris.	
Histologie	Branca.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.

Deuxième examen.

PHYSIOLOGIE — PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES

Physique médicale	Broca (A.).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.
Chimie médicale	Desgrez....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Physiologie	.....	.....	

Troisième examen.

I. MÉDECINE OPÉRATOIRE ET ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE
PATHOLOGIE EXTERNE ET OBSTÉTRIQUE

Anatomie topographique	Soulié.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Toulouse.
Pathologie externe, 4 vol.	Faure, Ombredanne.	Prof. agrégés à la Fac. de méd. de Paris.
	Labbey.....	Prosect. à la Fac. de médecine de Paris.
Médecine opératoire	Lecène.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.
Obstétrique	Brindeau...	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.

II. PATHOLOGIE GÉNÉRALE — PARASITOLOGIE — MICROBIOLOGIE
PATHOLOGIE INTERNE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pathologie générale	Claude (H).	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.
	Camus (J.).	Ancien interne des hôpitaux de Paris.	
Parasitologie	Guiart.....	Prof. à la Faculté de médecine de Lyon.	
Microbiologie	Macaigne...	Prof. agrégé à la Fac. de Paris.	
Pathologie interne 4 vol.	Gilbert.....	Prof. à la Faculté de médecine de Paris.	
	Castaigne, Claude, Widal...	Prof. agrégés à la Faculté de méd. de Paris.	
	Garnier, Josué, Ribierre ...	Médecins des hôpitaux de Paris.	
	Dopter, Rouget.....	Prof. agrégés au Val-de-Grâce.	
Anatomie pathologique	Achard.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Lœper.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	12 fr.

Quatrième examen.

THÉRAPEUTIQUE — HYGIÈNE — MÉDECINE LÉGALE — MATIÈRE MEDICALE — PHARMACOLOGIE

Thérapeutique	Vaquez.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	10 fr.
Hygiène	Macaigne...	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Médecine légale	Balthazard..	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	8 fr.
Matière médicale et Pharmacologie	.....	.....	

Cinquième examen.

I. CLINIQUE EXTERNE ET OBSTÉTRICALE — II. CLINIQUE INTERNE

Dermatologie et Syphiligraphie	Jeanselme..	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Ophtalmologie	Terrien.....	Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris.	12 fr.
Laryngologie, Otologie, Rhinologie.	Sébileau....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
Psychiatrie	Dupré.....	Prof. agrégé à la Fac. de méd. de Paris.	
	Camus (R.).	Ancien interne des hôpitaux.	
Maladies des Enfants	Apert.....	Médecin des hôpitaux de Paris.	10 fr.

Les huit volumes parus au 1er Octobre 1908 sont soulignés d'un trait noir.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Conférences pour l'Internat des Hôpitaux

Par J. SAULIEU et A. DUBOIS
Internes des Hôpitaux de Paris.

Chaque fascicule comprenant 48 pages, grand in-8, illustrées de nombreuses figures originales, dessinées par les auteurs, se vend séparément..... .. 1 fr.

FASCICULE I. — *LARYNX ET TRACHÉE*

Muscles du larynx.
Nerfs du larynx.
Trachée.
Signes, diagnostic et traitement du croup.
Cancer du larynx.
Corps étrangers des voies aériennes.

FASCICULE II. — *POUMONS ET PLÈVRE*

Lobule pulmonaire.
Vaisseaux sanguins du poumon.
Culs-de-sac pleuraux.
Diagnostic de la tuberculose au début.
Apoplexie pulmonaire.
Gangrène pulmonaire.

FASCICULE III. — *CŒUR*

Configuration extérieure et rapports du cœur.
Nerfs du cœur.
Endocarde.
Endocardites infectieuses.
Symphyse cardiaque.
Asystolie.

FASCICULES IV ET V. — *THORAX*

Espaces intercostaux.
Glande mammaire.
Crosse de l'aorte.
Cancer du sein.
Anévrysme de la crosse de l'aorte.
Plaies pénétrantes de la plèvre et du poumon.
Veine cave supérieure et azygos.
Diaphragme.
Nerfs du diaphragme.
Canal thoracique.
Adénopathie trachéo-bronchique
Grippe.

FASCICULE VI. — *CRANE ET FACE*

Nerf facial.
Muscles masticateurs.
Paralysies faciales.
Polypes naso-pharyngiens.
Fractures du rocher.
Erysipèle de la face.

FASCICULE VII — *ŒIL ET OREILLE*

Nerfs moteurs de l'œil.
Glandes et voies lacrymales.
Caisse du tympan.
Séméiologie de l'exophtalmie.
Diagnostic des conjonctivites.
Complications des otites moyennes suppurées.

FASCICULE VIII. — *ENCÉPHALE*

Circonvolutions de la face externe des hémisphères cérébraux.
Artères du cerveau.
Sinus de la dure-mère.
Epilepsie jacksonnienne.
Hémorragie cérébrale.
Méningite tuberculeuse.

FASCICULE IX. — *MOELLE*

Nerf spinal.
Quatrième ventricule.
Faisceau pyramidal.
Hémiplégie.
Diagnostic des paraplégies.

FASCICULE X. — *MOELLE ET RACHIS*

Racines rachidiennes.
Sympathique cervical.
Mal de Pott.
Fractures du rachis.
Paralysie infantile.
Troubles moteurs du tabes

FASCICULE XI. — *COU ET CORPS THYROIDE*

Veines jugulaires.
Carotide externe.
Vertèbres cervicales.
Corps thyroïde.
Abcès rétro-pharyngiens.
Diagnostic des tumeurs du corps thyroïde

FASCICULE XII. — *LANGUE, VOILE DU PALAIS, AMYGDALES*

Parotide.
Muscles de la langue.
Voile du palais.
Amygdales.
Diagnostic des ulcérations linguales
Paralysies du voile du palais.
Complications des angines.

FASCICULE XIII. — *ŒSOPHAGE ET ESTOMAC*

Œsophage.
Rapports de l'estomac.
Muqueuse gastrique.
Cancer de l'œsophage.
Ulcère simple de l'estomac.
Sténose pylorique.

Chaque fascicule se vend séparément : 1 fr

Conférences pour l'Internat des Hôpitaux

(Suite)

FASCICULE XIV. — *INTESTIN*

Duodénum.
Muqueuse de l'intestin grêle.
Occlusion intestinale.
Appendicite.
Diagnostic de la fièvre typhoïde
Complications de la fièvre typhoïde.

FASCICULE XV. — *RECTUM ET PÉRINÉE*

Sacrum.
Vaisseaux du rectum.
Rapports du rectum.
Muscles du périnée.
Infiltration d'urine.
Cancer du rectum.

FASCICULE XVI. — *FOIE ET VOIES BILIAIRES*

Configuration et rapports du foie.
Vaisseaux biliaires intra- et extra-hépatiques.
Veine porte.
Kystes hydatiques du foie.
Diagnostic des cirrhoses.
Séméiologie des ictères.
Accidents de la lithiase biliaire.

FASCICULES XVII ET XVIII. — *ABDOMEN*

Muscles et aponévroses de l'abdomen.
Fosse iliaque interne.
Tronc cœliaque.
Veine cave inférieure.
Pancréas.
Rate.
Péritoine sus-ombilical.
Péritoine pelvien chez la femme
Hernies inguinales.
Ascite.
Complications du diabète.
Péritonite tuberculeuse.

FASCICULES XIX ET XX. — *REINS, URETÈRES, VESSIE*

Rapports des reins.
Vaisseaux du rein.
Structure du rein.
Capsules surrénales.
Uretères.
Rapports de la vessie.
Urèthre chez l'homme.
Albuminurie.
Néphrites aiguës.
Tuberculose rénale.
Accidents de la lithiase rénale.
Rétention d'urine.
Urémie.
Hématurie.

FASCICULE XXI. — *ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME*

Ovaires.
Trompes.
Rapports de l'utérus.
Muqueuse de l'utérus.
Salpingo-ovarites.
Fibromes utérins.
Métrorrhagies.

FASCICULE XXII. — *ACCOUCHEMENTS*

Vagin.
Cordon ombilical.
Placenta.
Signes et diagnostic de la grossesse.
Signes et diagnostic des présentations
Version podalique.
Accidents et complications de la délivrance.
Grossesse extra-utérine.

FASCICULE XXIII. — *ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME*

Enveloppes des bourses.
Structure du testicule.
Voies spermatiques.
Diagnostic des tumeurs du testicule
Tuberculose du testicule.
Hypertrophie de la prostate.

FASCICULES XXIV ET XXV. — *MEMBRE SUPÉRIEUR*

Creux axillaire.
Articulation de l'épaule.
Articulation du coude.
Articulation du poignet.
Pli du coude.
Nerf radial.
Paume de la main.
Fracture de l'extrémité inférieure du radius
Complications des fractures.
Luxations de l'épaule en avant.
Panaris.
Phlegmon diffus.
Tétanos.

FASCICULES XXVI, XXVII ET XXVIII. — *MEMBRE INFÉRIEUR*

Articulation de la hanche.
Articulation du genou.
Artère fémorale.
Nerf sciatique.
Triangle de Scarpa.
Région du cou-de-pied.
Plante du pied.
Hernies crurales.
Hydarthroses.
Arthrite blennorrhagique.
Corps étrangers articulaires.
Coxalgie.
Fractures du col du fémur.
Fractures bi-malléolaires.
Varices et complications.
Phlegmatia alba dolens.
Tarsalgie des adolescents.
Ostéomyélite aiguë.
Gangrène sénile.
Purpura.

FASCICULE XXIX. — *MALADIES GÉNÉRALES*

Eléments figurés du sang.
Ganglions lymphatiques
Périoste.
Leucémie et leucocythémie.
Saturnisme et complications.
Empoisonnement par l'oxyde de carbone

FASCICULE XXX. — *MALADIES GÉNÉRALES*

Chlorose.
Goutte.
Zona.
Signes et diagnostic de la rougeole.
Signes et diagnostic de la scarlatine.
Signes et diagnostic du rhumatisme articulaire aigu.

Chaque fascicule se vend séparément : 1 fr.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

NOUVELLES CONFÉRENCES

POUR

L'Externat des Hôpitaux

DE PARIS

Pathologie et Petite Chirurgie

Par J. SAULIEU et H. RAILLÈRE

Internes des Hôpitaux

1909, 1 volume grand in-8 de 384 pages, avec 34 figures..... 8 fr.

Chaque fascicule se vend séparément : 1 fr.

FASCICULE I. — APPAREIL DIGESTIF ET ANNEXES

Angines à fausses membranes.
Cancer de la langue.
Cancer de l'œsophage.
Cancer de l'estomac.
Hématémèses.
Appendicite.
Fièvre typhoïde.
Cancer du rectum.
Hernie inguinale.
Péritonite aiguë généralisée.
Ascite
Colique hépatique.

FASCICULE II. — APPAREIL RESPIRATOIRE

Épistaxis.
Croup.
Coqueluche.
Examen des crachats.
Cavernes pulmonaires.
Hémoptysies.
Pneumonie franche aiguë.
Pleurésies purulentes.
Pneumothorax.
Signes de la tuberculose pulmonaire.

FASCICULE III. — CŒUR. — ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Examen physique du cœur.
Insuffisance mitrale et aortique.
Asystolie.
Examen clinique des urines.
Rétention d'urine.
Hématuries.
Complications de la blennorragie.
Colique néphrétique.
Métrorragies.
Hydrocèle vaginale.
Albuminurie.
Angine de poitrine.

FASCICULE IV. — SYSTÈME NERVEUX — TÊTE ET COU — THORAX

Hémorragie cérébrale.
Méningite tuberculeuse.
Mal de Pott.
Fractures de la base du crâne.
Fractures du maxillaire inférieur.
Anévrysme de la crosse de l'aorte.
Plaies de poitrine.
Cancer du sein.
Tabes.
Abcès du sein.

FASCICULE V. — MALADIES GÉNÉRALES

Rougeole.
Signes et complications de la scarlatine.
Erysipèle de la face.
Varicelle.
Variole.
Rhumatisme articulaire aigu.
Oreillons.
Grippe.
Chancre induré.
Arthrite blennorragique.
Brûlures.

FASCICULE VI. — CHIRURGIE GÉNÉRALE

Abcès chauds et abcès froids.
Phlegmon diffus.
Furoncle.
Anthrax.
Adénites suppurées.
Hémorragies.
Anévrysmes artériels circonscrits.
Signes des fractures.
Entorse.
Lymphangite aiguë.

FASCICULE VII. — AFFECTIONS DES MEMBRES

Fractures de la clavicule.
Luxations de l'épaule.
Panaris.
Coxalgie.
Fractures du col du fémur.
Fractures de la rotule.
Hydarthrose.
Fractures du péroné.
Fractures de jambe.
Signes et complications des varices.

FASCICULE VIII. — PETITE CHIRURGIE

Désinfection.
Anesthésie locale.
Hémostase.
Anesthésie générale.
Saignée.
Injections de sérum artificiel.
Tubage du larynx.
Trachéotomie.
Cathétérisme de l'œsophage (lavage de l'estomac).

En publiant ces Conférences de Pathologie et de Petite Chirurgie, les auteurs ont voulu être utiles aux candidats qui préparent l'externat des hôpitaux de Paris ou les concours analogues qui s'ouvrent chaque année dans les différentes villes de la Province et de l'Étranger possédant un personnel hospitalier. Ils ont réuni les questions les plus fréquemment posées au concours ou celles qui sont le plus susceptibles d'y être demandées. Elles sont au nombre de 100 et embrassent le cadre à peu près complet.

Les auteurs ont voulu donner aux jeunes étudiants le moyen d'utiliser leurs connaissances et leur montrer comment ils devront, pour une question donnée, établir leur plan et bien proportionner les différentes parties du sujet proposé.

Ces Conférences serviront aussi de livre de revision, où rapidement, dans les jours qui précéderont le concours ou l'examen, les étudiants pourront se remémorer et classer méthodiquement leurs connaissances pathologiques.

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris

Dictionnaire de Médecine

De CHIRURGIE, de PHARMACIE

et des Sciences qui s'y rapportent

PAR

E. LITTRÉ
MEMBRE DE L'INSTITUT
(Académie Française, Inscriptions et Belles-Lettres)
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

A. GILBERT
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

VINGT ET UNIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REFONDUE

1908, 1 vol. grand in-8 de 2000 pages à deux colonnes, avec 1000 figures nouvelles.
Broché..... 25 fr. — Relié..... 30 fr.

Le *Dictionnaire de médecine de Littré* est certainement le plus grand succès de la librairie médicale de notre époque, et il s'explique non seulement par la valeur scientifique du livre, mais par la nécessité, quand on lit ou qu'on écrit, d'avoir, pour la recherche d'une étymologie ou d'une définition, un guide sûr et méthodique.

Ce *Dictionnaire*, — dont l'étendue s'explique par sa compréhension même, puisqu'il embrasse à la fois les termes de médecine, de chirurgie, de pharmacie, des sciences qui s'y rapportent, — présente dans des articles courts, mais substantiels, un résumé synthétique des connaissances actuelles sur les sujets qu'il embrasse.

Il est incontestable que le *Dictionnaire de médecine* le plus complet est celui qui porte le nom de LITTRÉ, le grand philosophe, le savant universel, et qui a été entièrement refondu par le professeur GILBERT.

Cent soixante-quinze mille exemplaires vendus de ce *Dictionnaire de médecine* sont le témoignage le plus éclatant de sa haute valeur et de sa grande utilité, pour les savants, pour les étudiants, pour les gens du monde, pour tous ceux qui veulent se tenir au courant des progrès des sciences contemporaines.

C'est une œuvre rédigée avec une précision et une netteté admirables, illustrée de figures d'une excellente exécution qui sont semées dans le texte avec profusion.

Il y a cent ans exactement que parut la première édition du *Dictionnaire de la médecine de* NYSTEN, devenu par la suite *Dictionnaire de médecine de* LITTRÉ.

Voici que, nouveau phénix, il renaît de ses cendres. Un grand travailleur, doublé d'un éminent praticien, le professeur GILBERT, vient de remanier l'antique dictionnaire de fond en comble, avec la collaboration du Dr MARCEL GARNIER, médecin des hôpitaux de Paris. Ils en ont fait une œuvre nouvelle et considérable (2000 pages et 1000 figures) bien à jour et qui, par suite, sera d'une extrême utilité non seulement pour les étudiants, voire même les médecins, mais aussi pour le public lettré. Les uns pourront y apprendre beaucoup de choses et être sûrs que les descriptions sont exactes et au courant de la science. Les autres y retrouveront souvent le détail oublié, le point particulier qu'on sait au moment et dont on ne se souvient plus après quelques semaines. De nombreuses figures nouvelles illustrent et éclairent le texte.

Le *Dictionnaire de médecine* de LITTRÉ est un véritable monument historique. Et il a cela de particulier qu'il peut indéfiniment se rajeunir, lorsque des maîtres comme le professeur GILBERT en donnent de nouvelles éditions. Celle-ci formera une bonne encyclopédie de choses médicales, le *Larousse* de l'art médical, bien illustré, sévèrement revisé. Au reste, le nom du professeur GILBERT n'est-il pas la meilleure garantie de sa valeur ?

Il est bien difficile d'analyser un pareil ouvrage. En le feuilletant page par page, en s'arrêtant aux articles que l'on connaît le mieux et qui nous intéressent particulièrement, on se rend compte facilement que pour chaque mot tout est dit, résumé en quelques phrases concises et précises, au courant des dernières découvertes de la science.

Aussi ce dictionnaire rendra-t-il service à tous, même aux plus documentés.

Le plus grand Succès de la Librairie Médicale

1000 figures.
2000 pages à deux colonnes.
45.000 articles.
15.000.000 de lettres.

25 BROCHÉ FRANCS

RELIÉ **30** FRANCS

L'ouvrage complet est en vente.

Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, PARIS

LA MÉDECINE

EN

TABLEAUX SYNOPTIQUES

A L'USAGE DES ÉTUDIANTS ET DES PRATICIENS

—— COLLECTION VILLEROY ——

SÉRIE A 5 FRANCS LE VOLUME :

Tableaux synoptiques de Pathologie interne, par le Dr Villeroy, 2e *édition, revue et corrigée*, 1899, 1 vol. in-8, 224 pages, cartonné.. 5 fr.

Tableaux synoptiques de Pathologie externe, par le Dr Villeroy, 2e *édition, revue et corrigée*, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages, cartonné.. 5 fr.

Tableaux synoptiques de Thérapeutique descriptive et clinique, par le Dr Henri Durand, 1899, 1 vol. in-8, 224 pages, cartonné..... 5 fr.

Tableaux synoptiques de Diagnostic sémiologique et différentiel, par le Dr Coutance, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages, cartonné..... 5 fr.

Tableaux synoptiques d'Obstétrique, par les Drs Jean Saulieu et G. Lebief, 1900, 1 vol. in-8, avec 200 photographies d'après nature et 114 fig., cartonné..... 5 fr.

SÉRIE A 3 FR. 50 LE VOLUME :

Tableaux synoptiques de Pathologie générale, par le Dr Coutance, 1899, 1 vol. in-8, 200 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Hygiène, par le Dr Reille, 1900, 1 vol. in-8, 208 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Anatomie descriptive, par le Dr Boutigny, 1900, 2 vol. in-8. Chaque volume..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Physiologie, par Blaincourt, 1904, 1 vol. in-8 de 171 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Symptomatologie clinique et thérapeutique, par le Dr M. Gautier, 1900, 1 vol. in-8, 180 p..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Exploration médicale des Organes, par le Dr Champeaux, 1902, 1 vol. in-8, 184 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Exploration chirurgicale des Organes, par le Dr Champeaux, 1901, 1 vol. in-8, 176 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Médecine d'urgence, par Debussières, 1902, 1 vol. in-8 de 184 pages..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques de Médecine opératoire, par le Dr Lavarède, 1900, 1 vol. in-8, avec 150 figures..... 3 fr. 50

Tableaux synoptiques d'Anatomie topographique, par le Dr Boutigny, 1900, 1 vol. in-8 de 176 pages, avec 117 figures..... 3 fr. 50

Ces *Tableaux synoptiques*, avec leurs caractères noirs qui se détachent en saillie, avec leurs accolades multiples qui établissent une hiérarchie dans les divisions et les subdivisions du sujet, se présentent à la vue et à l'esprit avec une netteté et une précision qui faciliteront singulièrement la mémoire.

Il est vraiment extraordinaire qu'on ait pu faire tenir autant de matière dans un nombre aussi limité de pages et pour un prix aussi modique, et cela sans nuire à la clarté lumineuse de l'exposition.

Le but de ces tableaux synoptiques a été de condenser sous le plus petit volume possible la somme des connaissances nécessaires et suffisantes à tout étudiant pour lui permettre de passer ses examens avec succès. On a surtout cherché à donner beaucoup sous une forme concise, frappant l'œil et l'esprit.

Ces tableaux synoptiques seront également d'un utile secours aux praticiens dont la mémoire n'est pas infaillible et qui n'ont pas le loisir de suivre l'évolution de la science : ils trouveront signalés dans ces ouvrages à la fois l'exposé des méthodes classiques et des théories les plus récentes.

COLLECTIONS LEFERT (30 Volumes à 3 fr.)

25 Volumes MANUEL DU DOCTORAT EN MEDECINE 25 Volumes

Premier Examen

Aide-mémoire d'Anatomie à l'amphithéâtre. 4e éd. 1897, 1 vol. in-18, 306 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie et d'Embryologie. 4e édit. 1897, 1 vol. in-8, 276 p., cart. 3 fr.

Deuxième Examen

Aide-mémoire d'Histologie. 1897, 1 vol. in-18, 317 p., avec 64 figures, cartonné.... 3 fr.

Aide-mémoire de Chimie médicale. 1893, 1 vol. in-18, 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Physique médicale. 1894, 1 vol. in-18, 278 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Physiologie. 4e édit., 1896, 1 vol. in-18, 312 p., cartonné..... 3 fr.

Troisième Examen

Aide-mémoire de Pathologie générale. 2e édition, 1900, 1 vol. in-18, 800 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire de Pathologie interne. 6e édition. 1899. 3 vol. in-18 de 858 p., cart.... 9 fr.

— Le même en 1 volume relié en maroquin souple, tête dorée..... 10 fr.

Aide-mémoire de Pathologie externe et de Chirurgie des régions. 2e édition. 1898, 3 vol. in-18 de 930 p., cart..... 9 fr.

— Le même en 1 volume relié en maroquin souple, tête dorée..... 10 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie topographique. 1894, 1 vol in-18, 248 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-memoire de Bactériologie. 1901, 1 vol. in-18, 275 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine opératoire. 1893 1 vol. in-18, 300 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire d'Anatomie pathologique, 3e édition. 1898, 1 vol. in-18, 296 p., cartonné.. 3 fr.

Aide-mémoire d'Accouchements. 2e édition. 1898, 1 vol. in-18, 286 p., cartonné..... 3 fr.

Quatrième Examen

Aide-mémoire de Thérapeutique. 1896, 1 vol. in-18, 318 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire d'Histoire naturelle médicale. 1894. 1 vol. in-18, 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Pharmacologie et de Matière médicale. 1894, 1 vol. in-18, 288 p., cart. 3 fr.

Aide-mémoire d'Hygiène. 4e édit. 1897, 1 vol. in-18, 288 p., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine légale. 4e édition. 1897, 1 vol. in-18, 280 p., cart..... 3 fr.

Cinquième Examen

Aide-mémoire de Clinique médicale et de Diagnostic. 1895, 1 vol. in-18, 314 p., cart... 3 fr.

Aide-mémoire de Clinique chirurgicale. 2e édit. 1901, 1 vol. in-18, 308 p., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Petite chirurgie et de Thérapeutique chirurgicale. 1901, 1 vol., in-18, 340 pages, cartonné..... 3 fr.

Examen de médecin auxiliaire

Aide-mémoire de l'examen de Médecin auxiliaire. 1896, 1 vol. in-18, 250 p., cart..... 3 fr.

15 Volumes LA PRATIQUE DES HOPITAUX DE PARIS 15 Volumes

La Pratique journalière de la Médecine dans les Hôpitaux de Paris. Maladies microbiennes et parasitaires. — Intoxications. — Affections constitutionnelles. 1895, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique journalière de la Chirurgie dans les Hôpitaux de Paris 1894, 1 vol. in-18, 324 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique Gynécologique dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cart. 3 fr.

La Pratique Obstétricale dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cart. 3 f..

La Pratique Dermatologique et Syphiligraphique dans les Hôpitaux de Paris. 2e édition. 1902 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr

La Pratique des Maladies des Enfants dans les Hôpitaux de Paris. 2e édition, 1898, 1 vol. in-18 de 302 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Système nerveux dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 vol. in-18 de 285 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies de l'Estomac et de l'Appareil digestif dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 vol. in-18 de 288 p., cart..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Poumons et de l'Appareil respiratoire dans les Hôpitaux de Paris. 1894, 1 volume in-18 de 283 pages, cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Cœur et de l'Appareil circulatoire dans les Hôpitaux de Paris. 1895, 1 vol. in-18 de 281 p., cart..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Voies urinaires dans les Hôpitaux de Paris. 1895. 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies des Yeux dans les Hôpitaux de Paris. 1895, 1 vol. in-18 de 324 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies du Larynx, du Nez et des Oreilles dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

La Pratique des Maladies de la Bouche et des Dents dans les Hôpitaux de Paris. 1896, 1 vol. in-18 de 288 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine hospitalière. — Anatomie. — Pathologie. — Petite chirurgie, 1895, 1 vol. in-18, 288 p.. cartonné..... 3 fr.

10 Volumes MANUEL DU MÉDECIN PRATICIEN 10 Volumes

Aide-mémoire de Gynécologie. 1900, 1 vol. in-18 de 276 p., cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Dermatologie et de Syphiligraphie. 1899, 1 vol. in-18 de 288 pages, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire de Neurologie. 1900, 1 vol. in-18 de 274 p. et 26 figures, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies de l'Estomac. 1900, 1 vol. in-18 de 304 p. et 19 fig., cart.. 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies de l'Intestin et du Péritoine 1901, 1 vol. in-18 de 285 pages, cartonné..... 3 fr.

Aide-mémoire des Maladies des Poumons. 1902, 1 vol. in-18 de 300 p.. cart..... 3 fr..

Aide-mémoire des Maladies du Cœur. 1901, 1 vol. in-18 de 285 p., avec fig., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Médecine infantile. 1901, 1 vol. in-18 de 319 p., avec fig., cart..... 3 fr.

Aide-mémoire de Chirurgie infantile 1902, 1 vol in-18 de 300 p., avec fig., cart 3 fr.

Lexique-formulaire des Nouveautés médicales. Nouvelles maladies, nouveaux syndromes, nouveaux remèdes, nouvelles opérations. 1898, 1 vol. in-18 de 336 p., cart..... 3 fr.

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes In-16 de 96 pages et figures, cartonné à 1 fr. 50

L'Artériosclérose, par le Dr Gouget. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Moustiques et Fièvre jaune, par Chantemesse et Borel. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par Chantemesse et Borel. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Déchloruration, par le Dr F. Widal et Javal. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Trachéobronchoscopie, par le Dr Guisez. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Nouveaux traitements dans les maladies nerveuses, par Lannois et Porot. 1 vol..... 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr Jouaust. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Traitement de l'Epilepsie, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. 1 fr. 50
La Syphilis de la Moelle, par Gilbert et Lion. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr Emery. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. Barbier et G. Ulmann. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen, par le Dr Béclère. 3 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Accidents du Travail, par le Dr G. Brouardel. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de la Moelle, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Diagnostic des Maladies de l'Encéphale, par le Dr Grasset. 1 vol. 1 fr. 50
Calculs biliaires et pancréatites, par le Dr R. Gaultier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Médications nouvelles en obstétrique, par le Dr Kenn. 1 vol. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. Lépine. 2 vol. in-16, chaque 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr Terrien. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. de Saint-Blaise. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement des névralgies et névrites, par le Dr Plicque. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
Psychologie du Rêve, par Vaschide et Piéron. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants retardataires, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr Apert. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par Enriquez et Sicard. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Démence précoce, par les Drs Deny et Roy. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Folies intermittentes, par Deny et Camus, 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
L'Odorat et ses troubles, par le Dr Collet. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Cloisonnement vésical, par le Dr Cathelin. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr Mosny. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Médication surrénale, par Oppenheim et Loeper. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr Bordier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Rein mobile, par le Dr Legueu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Technique histo-bactériologique moderne, par le Dr Lefas. 1 fr. 50
L'Obésité, par le Dr Le Noir. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
L'Ionothérapie électrique, par Delherm et Laquerrière..... 1 fr. 50
Syphilis et Cancer, par le Dr Horand. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Radioscopie de l'Estomac, par Cerné et Delaforge..... 1 fr. 50
L'Alimentation des Enfants, par Péhu. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
La Diathèse urique, par H. Labbé. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les États neurasthéniques, par A. Riche. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Goître exophtalmique, par Saintoy et Delherm..... 1 fr. 50

4950-08. — Corbeil. Imprimerie Crété.

Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance

Libraries
University of Ottawa
Date Due

39003 015690695

U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 14 04 01 07 09 2